PARIS MÉDICAL

XXXIX

PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL paraît tous les **Samedis** (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Prix de l'abonnement : **France, 25** francs. — **Étranger, 35** francs.

Adresser le **montant des abonnements à la Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix : 1 fr. 50).

Le troisième numéro de chaque mois consacré à une branche de la médecine (Prix : 1 fr.)

Tous les autres numéros (Prix : 50 cent. le numéro. Franco : 65 cent.).

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX POUR 1922

7 Janvier.... — Tuberculose.
21 Janvier.... — Maladies de l'appareil respiratoire.
4 Février.... — Radiologie.
18 Février.... — Cancer.
4 Mars....... — Syphiligraphie.
18 Mars....... — Dermatologie.
1er Avril..... — Gastro-entérologie.
15 Avril...... — Eaux minérales et climatologie.
6 Mai....... — Maladies de nutrition, endocrinologie.
20 Mai. ...... — Maladies du foie et du pancréas.
3 Juin........ — Maladies infectieuses.
17 Juin....... — Gynécologie et obstétrique.
1er Juillet... — Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang.
15 Juillet..... — Chirurgie infantile et orthopédie.
5 Août....... — Maladies des voies urinaires.
2 Septembre. — Ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie, stomatologie.
7 Octobre... — Maladies nerveuses.
21 Octobre.... — Maladies mentales, médecine légale.
4 Novembre — Maladies des enfants.
18 Novembre. — Hygiène et médecine sociales.
2 Décembre. — Thérapeutique.
16 Décembre. — Physiothérapie (Électrothérapie, Hydrothérapie, Massage).

Il nous reste encore un nombre limité d'exemplaires complets des années 1911 à 1921, formant 42 volumes.................................... **275** fr.

CORBEIL. — Imprimerie CRÉTÉ.

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

DIRECTEUR :

Professeur A. GILBERT

PROFESSEUR DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

COMITÉ DE RÉDACTION :



XXXIX

Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE & FILS, ÉDITEURS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS

1922

REVUE ANNUELLE

LA TUBERCULOSE EN 1921

PAR

P. LEREBOULLET et **L. PETIT**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Ancien interne provisoire des hôpitaux de Paris.

Comme l'an dernier, c'est la prophylaxie et l'hygiène de la tuberculose qui ont, au cours de l'année 1920, été surtout l'objet de travaux et de discussions. Bénéficiant de l'expérience acquise au cours des années de guerre, la lutte antituberculeuse se précise et, entreprise avec plus de méthode et de moyens d'action, elle paraît mieux susceptible de donner des résultats. La *Conférence internationale contre la tuberculose*, réunie en octobre 1920 et dont nous rappelons dans ce numéro les travaux, a laissé à cet égard une impression réconfortante. L'étude strictement médicale de la tuberculose a de son côté permis de mettre mieux en lumière une série de notions biologiques et cliniques importantes. L'événement de l'année a été la publication du livre du professeur Calmette sur *l'Infection bacillaire et la tuberculose*, œuvre capitale dont M. Dopter dit dans ce même numéro toute la signification. La réapparition de la *Revue de la tuberculose* doit être saluée aussi comme l'indice d'un effort des phtisiologues français pour grouper et répandre leurs travaux, et il y a lieu d'espérer que son succès lui permettra de répandre partout, en France et à l'étranger, les notions mises en lumière par les recherches de nos compatriotes. Les mémoires qu'elle a publiés ou résumés dès cette année montrent combien la vie scientifique reprend dans notre pays.

Malheureusement la grande misère des laboratoires d'étude est particulièrement préjudiciable aux progrès de nos connaissances sur le fléau tuberculeux et ses remèdes. L'an dernier, nous montrions à cette place combien était désirable l'*attribution de subventions aux laboratoires de recherches sur le traitement de la tuberculose*. Nous rappelions que « c'est par l'effort des chercheurs scientifiques qu'un jour, proche ou éloigné, seront trouvées les lois qui président à la guérison naturelle de la tuberculose, et, par suite, celles qui doivent diriger l'effort thérapeutique». La proposition récemment faite à la Chambre par M. Bokanowski et quelques-uns de ses collègues semble donc particulièrement opportune ; il estime qu'il serait nécessaire d'adjoindre aux actuels moyens de lutte un *centre national de recherches* exclusivement destiné aux investigations scientifiques pures, puissamment outillé, une sorte d'*Institut scientifique de la tuberculose* analogue aux organes de recherches contre le cancer, dont plusieurs ont été créés à l'étranger. La forme à donner au nouvel Institut peut être discutée ; on peut notamment soutenir qu'il ne fonctionnerait efficacement que si les laboratoires créés par lui étaient rattachés à des services et à des dispensaires permettant d'observer et de traiter des malades. On peut aussi penser, en se rappelant les travaux de Metchnikoff, d'Auclair, etc., que la recherche scientifique pure, indépendante de la clinique humaine, pourrait à elle seule mener à des résultats féconds, peut-être plus profitables pour l'avenir que ceux donnés par l'observation de la maladie chez l'homme. Quelle que soit l'orientation donnée à la fondation projetée, il est indiscutable que le budget scientifique de la tuberculose ne doit pas être négligé et que l'argent employé ainsi ne serait pas perdu. Les conditions de la vie moderne rendent de plus en plus rares les travailleurs désintéressés ; il est essentiel que l'étude scientifique de la tuberculose n'ait pas à en souffrir.

Nous avons la bonne fortune de réunir dans ce numéro quelques travaux hautement significatifs. La vieille question des rapports de la scrofule et de la tuberculose est exposée, dans une magistrale et lumineuse leçon, par le professeur Marfan, qui montre bien quelle doit être la conception moderne de la scrofule. MM. Bezançon et I. de Jong ont fait à propos de l'asthme, un travail du même ordre, précisant quel est le rôle exact de la tuberculose dans son étiologie. La question du pneumothorax artificiel, si actuelle et si discutée, a été résumée en quelques pages par le professeur Rénon, qui a pu donner au médecin une ligne de conduite sage et nette. Enfin MM. Léon Bernard et Debré, se basant sur des recherches personnelles fort intéressantes et neuves, ont montré quelle peut et doit être actuellement la prophylaxie de la tuberculose dans la première enfance. Cet ensemble de travaux, qui nous dispense d'insister sur une série de points d'actualité, nous empêche toutefois de traiter toutes les questions abordées cette année, comme leur intérêt le comporterait; nous espérons cependant montrer par notre exposé qu'au double point de vue hygiénique et scientifique, la médecine française a fait en 1920 une active et féconde besogne.

La lutte antituberculeuse.

Nous avons, l'an dernier, rappelé l'organisation créée par le service de santé pour les tuberculeux de la guerre, complétée par l'action du *Comité d'assistance aux tuberculeux militaires* et celle de la *Croix-Rouge américaine*. La mise en vigueur des lois du 15 avril 1916 sur les dispensaires et du 7 septembre 1919 sur les sanatoriums a permis de continuer et d'élargir l'organisation ainsi commencée. Le Comité d'assistance est devenu le *Comité national de défense contre la tuberculose*, dont le président, M. Léon Bourgeois, et le secrétaire général, le professeur L. Bernard, s'emploient à étendre le rôle et l'action. Sa tâche a été facilitée par la création du *Ministère de l'Hygiène*, dont le titulaire, M. Breton, efficacement secondé par M. Desmars, l'actif directeur de l'Assistance et de l'hygiène publiques, s'efforce de faire aboutir toutes les mesures antituberculeuses dont

la réalisation immédiate semble possible. La *fondation Rockefeller* (commission américaine de préservation contre la tuberculose en France) et la *Croix-Rouge américaine* ont, sous l'impulsion des Drs Farrand et Williams, contribué par leurs efforts aux résultats obtenus dans les cinq parties essentielles de l'armement antituberculeux : les dispensaires, les sanatoriums, l'isolement hospitalier, la préservation de l'enfance, la propagande éducative.

Le récent et intéressant rapport de M. A. Guillon à la Conférence internationale a bien mis en lumière les progrès réalisés dans ces divers domaines. Grâce à la législation nouvelle, 213 **dispensaires** fonctionnaient en octobre dernier, 155 étaient en voie d'organisation. Le département de la Seine seul est actuellement doté de 32 dispensaires, dont la plupart sont en liaison avec l'Office public d'hygiène sociale dirigé par M. Guillon ou appartiennent à cet Office. Le département d'Eure-et-Loir est particulièrement à signaler ; grâce à l'effort américain, il possède aujourd'hui un dispensaire central dans chacun de ses quatre arrondissements et vingt dispensaires auxiliaires, situés dans chaque chef-lieu de canton, rattachés aux dispensaires centraux, dont ils utilisent les services de laboratoire et de radiologie. Cette organisation montre quels progrès certains dans la prophylaxie et le traitement de la tuberculose pourraient être réalisés si elle se généralisait à l'ensemble de la France.

Plus limité dans son action que le dispensaire, le **sanatorium** en est le complément indispensable. Depuis la loi de 1919, obligeant tout département à hospitaliser dans un sanatorium les tuberculeux privés de ressources et susceptibles d'y être utilement soignés, un effort s'est manifesté pour perfectionner les sanatoriums existants et en créer de nouveaux. Une liste relevée par la Commission Rockefeller fait ressortir à 69 le nombre des sanatoriums ou des hôpitaux-sanatoriums destinés aux malades atteints de tuberculose pulmonaire, avec un effectif de 7 075 lits. 26 établissements en outre, sans compter les **préventoriums** pour enfants, sont destinés aux personnes atteintes par les différentes formes de la tuberculose osseuse ou ganglionnaire et disposent de 7 006 lits. S'il existait, grâce à Berck et aux sanatoriums marins, un nombre important de lits pour enfants, en revanche les adultes atteints de ces formes de tuberculose ne savaient où s'adresser. Actuellement, à Kerpape (Morbihan) des lits sont réservés aux adultes et un projet analogue est poursuivi à Saint-Trojan (Charente-Inférieure). C'est la réalisation d'un vœu dès longtemps formulé par les médecins. Signalons enfin la création fort intéressante d'œuvres de rééducation professionnelle à la sortie du sanatorium.

Les tuberculeux gravement atteints doivent être éloignés de leur entourage et hospitalisés, mais il semble indispensable de ne pas les mélanger aux autres malades dans les salles communes. L'isolement dans des **hôpitaux spécialisés** (ou **hôpitaux-sanatoriums**) a été poursuivi à Paris (pavillons de Brévannes) ; à Montpellier, à Nancy, à Strasbourg, etc. La création de pavillons ou de quartiers spéciaux dans les hôpitaux communs a été également envisagée et les pavillons construits dans les hôpitaux parisiens à l'occasion de la guerre en sont un exemple ; créés à titre provisoire, ils paraissent devoir durer ; il ne semble pas qu'on doive trop le regretter et il n'est que juste de reconnaître que l'organisation nouvelle a permis de désencombrer la plupart des services hospitaliers parisiens des tuberculeux grabataires qui encombraient, il y a quelques années, les salles communes.

Un gros effort d'hospitalisation a été tenté en province, notamment en Eure-et-Loir et en Seine-et-Oise, et 2 000 lits d'hôpital sont actuellement isolés de façon satisfaisante. C'est l'intention du ministre de l'Hygiène, M. Breton, de développer encore cette organisation en s'aidant au besoin de textes législatifs nouveaux. De son côté, M. Mourier, le nouveau directeur de l'Assistance publique de Paris, saura perfectionner, à cet égard, l'organisation de nos hôpitaux parisiens.

Le développement des **œuvres de préservation de l'enfance** s'affirme par l'extension du placement familial à la campagne préconisé par Grancher et appliqué par l'Œuvre admirable qui porte son nom et qui comptait 800 pupilles, réduits malheureusement à 400 ces mois derniers, du fait de la cherté de vie croissante, ainsi que par divers organismes départementaux, notamment l'Office de la Seine qui a pu créer des centres de placement à Orthez et à Saint-Pierre-le-Moutier. MM. Léon Bernard et Debré disent plus loin les résultats obtenus chez les enfants en bas âge, y compris les nourrissons, par « le placement familial des tout petits ».

Les **préventoriums-écoles de plein air** qui ont été réalisés de divers côtés sous l'impulsion, notamment, de M. Méry, constituent une formule heureuse qui mérite de se développer.

Sans l'acceptation et l'appui de l'opinion, les mesures antituberculeuses resteraient vaines; c'est pourquoi la **propagande éducative** est si importante. Si elle peut atteindre, par l'école, la France de demain, si elle peut dissiper les préjugés et les erreurs qui, sans cesse, entravent l'œuvre de prophylaxie, elle fera plus que bien des mesures visant les tuberculeux confirmés. C'est ce qu'a merveilleusement compris la commission de préservation de la fondation Rockefeller, qui, par ses équipes ambulantes, aidées d'une publicité originale, a porté la bonne parole dans trente-huit départements où tous les centres de quelque importance ont été visités. Par son bulletin périodique, par ses brochures, ses films, ses affiches, le Comité international a poursuivi le même but.

Ainsi, sur tous les terrains, des progrès considérables ont été réalisés, mais il est indispensable que l'effort se poursuive d'une manière méthodique et coordonnée. Il est actuellement grandement facilité

par l'entente entre les diverses organisations existantes et par leur accord avec les pouvoirs publics. L'action du Comité national et notamment de ses secrétaires généraux, le professeur Léon Bernard et M. Rossy, a eu à cet égard une influence capitale et il est à souhaiter que la transformation demandée du Comité en *Office national* permette à cette action de s'intensifier encore. Les résultats obtenus ne se traduisent pas encore par une diminution appréciable de la mortalité et de la morbidité tuberculeuses, ils n'autorisent nullement les critiques des sceptiques, et, à l'inertie et à l'indifférence d'hier, ont succédé une initiative et une activité qui permettent d'espérer que le fléau tuberculeux va pouvoir être, au moins en partie, limité et atténué.

La solution du problème ne dépend pas d'ailleurs seulement d'une bonne organisation antituberculeuse. Comme le remarquait récemment M. Léon Bernard, pour attaquer la tuberculose dans ses sources « il faudra introduire l'hygiène dans l'éducation des enfants, entamer une campagne énergique contre l'alcoolisme et réaliser l'amélioration de l'habitation ». Ces progrès ne seront que bien lentement effectués ; ils dépendent moins des médecins que ceux apportés à l'organisation antituberculeuse, et c'est pourquoi il était juste de rappeler ici les efforts faits en ce sens dans notre pays et les résultats obtenus (1).

Etude biologique et clinique de la tuberculose.

Immunité naturelle et processus d'immunisation. — Il est des animaux peu sensibles à l'infection tuberculeuse, tels que les *gerbilles* (*Meriones Schavii*) et les *spermophiles* des steppes russes ; chez eux, les lésions restent locales et n'entraînent pas de troubles fonctionnels graves ; les bacilles demeurent au voisinage du lieu d'inoculation, inclus dans les cellules macrophages, ne se multipliant généralement pas, s'altérant plus ou moins à la longue et finissant par perdre leur vitalité et jusqu'à leur forme, mais restant souvent, pendant des années, vivants et capables de manifester leur virulence sur un autre animal, comme les belles et suggestives recherches de Metchnikoff, puis de Dembinski l'ont montré. Il y a chez de tels animaux *immunité naturelle*, parce que leurs macrophages, incapables de détruire les bacilles, les *emmurent* et les empêchent de pulluler. Ces animaux réfractaires gardent les bacilles dans leurs tissus comme des corps étrangers inoffensifs. *Ils les tolèrent sans pouvoir les détruire.* Comme le remarque M. Calmette, c'est *une tolérance de cette sorte que doit viser à produire l'immunité artificielle* ; il serait vain d'espérer pouvoir conférer aux organismes sensibles la faculté de digérer les bacilles tuberculeux, alors que la plupart des animaux réfractaires n'y parviennent pas. La membrane formée de chitine, de cire et de graisses qui enveloppe le protoplasma toxique et toxigène des bacilles tuberculeux constitue un obstacle le plus souvent absolu à l'action digestive des leucocytes.

Toutefois, certains animaux inférieurs semblent faire exception, notamment les *chenilles des mites d'abeille* étudiées par Metchnikoff. L'analyse du processus d'immunité montre combien cette exception modifie peu la règle générale. En effet, les expériences récentes de M. Fiessinger établissent que le bacille est loin d'être toujours détruit chez les mites immunisées. Il a essayé de faire la preuve de cette destruction dans le corps de la mite par l'inoculation au cobaye. Or le cobaye, inoculé avec la mite, inoculée elle-même depuis cinq minutes, depuis deux heures et depuis huit heures, meurt de tuberculose. Dans cet espace de temps, il est exceptionnel de voir dans le corps de la mite le moindre vestige des bacilles acido-résistants injectés. Les bacilles ne sont plus retrouvés parce que peut-être ils ont perdu leur acido-résistance, mais ils ne sont pas totalement détruits. Des expériences faites avec la dissolution éthérée de mites broyées n'ont pas permis davantage de trouver dans le corps de la mite d'abeille de substance nettement bacillolytique. Le bacille tuberculeux est donc rendu inoffensif, s'enkyste et perd son acidophilie, mais il n'est pas détruit, du moins dans les premières heures.

D'après Metchnikoff les bacilles sont toutefois, le plus ordinairement détruits et transformés en une masse pigmentée brun noir, mais lorsqu'on inocule de grandes quantités de bacilles, cette transformation ne se fait que très lentement, si bien que quelques jours après l'injection, on retrouve encore des bacilles tuberculeux isolés, colorables par le Ziehl, à côté de masses digérées et transformées en pigment. C'est la présence de ces bacilles intacts qui expliquerait les résultats de Fiessinger. Les chenilles des mites d'abeille posséderaient donc réellement une immunité extraordinaire contre les bacilles tuberculeux due aux ferments inclus dans leurs phagocytes. Toutes les tentatives faites pour isoler leurs ferments sont restées jusqu'à présent sans résultat : il s'agit néanmoins là d'expériences très intéressantes, se reliant aux anciennes recherches de Metchnikoff et qui montrent la portée de ces études sur l'immunité naturelle contre la tuberculose.

L'immunité de l'homme contre la tuberculose est différente, plus peut-être en apparence qu'en réalité. M. Calmette a lumineusement montré comment il faut distinguer la tuberculose-maladie et l'infection bacillaire. *L'infection bacillaire peut rester occulte*, c'est-à-dire ne produire aucune lésion ou donner lieu à une *lésion tuberculeuse bénigne* susceptible de demeurer indéfiniment latente. La tuberculose-maladie résulte d'une *infection bacillaire massive et unique* ou de *réinfections fréquentes* et *abondantes*. Or il semble certain, par ce que montre l'expérimentation chez les animaux sensibles et l'observation

(1) GUILLON, Rapport à la Conférence internationale de la tuberculose, octobre 1920. — LÉON BERNARD, Les tuberculeux de la guerre et la prophylaxie sociale de la tuberculose (*Revue internationale d'hygiène publique*, n° 3, novembre 1920).

clinique chez l'homme, qu'une infection légère, réalisée dans le jeune âge et restée plusieurs années occulte ou latente, confère une *résistance manifeste aux réinoculations ou aux réinfections*. C'est ce que le professeur Marfan a si bien vu jadis pour la scrofule. Une telle immunité, selon M. Calmette, peut être artificiellement conférée aux animaux jeunes par l'introduction ménagée dans leurs organes lymphatiques de petites quantités de bacilles de virulence atténuée ou modifiée. Elle persiste aussi longtemps que ces bacilles vivent en symbiose avec les éléments cellulaires lymphatiques ; elle cesse lorsqu'ils sont complètement éliminés ou détruits et que la sensibilité à la tuberculine a disparu.

On peut donc envisager la possibilité d'assurer, par vaccination active, la préservation de l'homme contre l'infection bacillaire massive, mais l'étape est sans doute difficile à franchir et de nombreux documents expérimentaux et cliniques devront être encore recueillis (1).

Les notions actuellement établies montrent à la fois chez les sujets porteurs d'un foyer latent une résistance aux inoculations et aux infections et une intolérance cellulaire vis-à-vis de celles-ci qui, comme l'a établi M. Calmette, se traduit par l'aptitude à créer, autour des bacilles de réinfection, des foyers purulents qui tendent à se vider au dehors et à évacuer leur contenu. Les lésions locales ulcéro-caséeuses de la phtisie chronique acquièrent ainsi souvent la signification de lésions de résistance. Nous ne pouvons insister ici sur ces notions, d'ailleurs complexes, que nous avons déjà analysées dans des revues antérieures. Mais des recherches récentes sur la tuberculose de certains sujets adultes provenant de contrées indemnes, d'autres, concernant l'évolution de la tuberculose du premier âge, méritent d'être rapportées.

La tuberculose chez les tribus primitives. La tuberculose des noirs. — La tuberculose a été surtout étudiée jusqu'ici dans les pays où elle existe à l'état endémique, et surtout dans ceux où elle fait le plus de ravages. Cette méthode, fort utile au point de vue bactériologique et anatomo-pathologique, l'est moins au point de vue épidémiologique.

Longtemps on a cru à la prédisposition héréditaire en matière de tuberculose. Or, bien au contraire, les habitants des régions où la tuberculose est très rare ou inconnue sont, plus que tous autres sensibles à l'infection tuberculeuse, dès qu'ils sont transplantés dans un pays où cette maladie est répandue. Pourtant la susceptibilité héréditaire manque chez ces sujets (2).

De même, si la diathèse tuberculeuse jouait vraiment un rôle, la maladie devrait être plus bénigne parmi les races chez lesquelles il n'existe pas de prédisposition héréditaire. Or, c'est exactement le contraire qui se produit.

C'est un point très intéressant du problème de la tuberculose que de rechercher la susceptibilité relative d'individus ou de races que l'infection n'avait pas touchés auparavant. La venue en France de contingents indigènes (de l'Afrique, des Indes, d'Amérique) a permis, ces dernières années, d'étudier d'une façon plus précise ce côté du problème et les travaux de M. Borrel, de M. Roubier, de MM. Broquet et Morenas, rapprochés du fort intéressant mémoire de M. S. Lyle Cummins, permettent de se faire une idée assez exacte de cette question.

Il y a encore sur la terre de vastes étendues où la tuberculose est rare ou absente. M. Lyle Cummins montre que c'est l'isolement relatif d'une région abritée des grands mouvements d'immigration humaine par une barrière géographique ou climatérique, qui entraîne la rareté ou l'absence de la tuberculose. En général d'ailleurs, cet isolement relatif a pour conséquence un genre de vie primitif, sans tendance à former des agglomérations urbaines.

En Europe, des exemples de cet isolement sont forcément rares ; ils se rencontrent toutefois dans les latitudes boréales, en Islande, aux îles Faroe, aux Shetland, en certains endroits de Norvège. Mais c'est surtout en Afrique que l'on peut trouver encore de vastes régions où la tuberculose est à peu près inexistante (haut-Zambèze, Sud soudanais, Cameroun, etc.).

Aux Indes, jusqu'à une époque relativement récente, la tuberculose n'était pas connue dans certaines régions isolées du pays. Maintenant que ces conditions d'isolement relatif disparaissent, la maladie fait dans ces régions des ravages effrayants (Wilkinson).

De même dans les steppes de la Russie qui ne connaissaient pas la tuberculose en 1886, Metchnikoff, Burnet et Tarassevitch la trouvaient en 1911, presque partout, mais beaucoup moins dans les districts du centre, c'est-à-dire ceux qui sont plus éloignés d'un contact avec la population russe.

La tuberculose tend donc à être rare ou même absente dans les parties du globe qui restent isolées du reste du monde.

Est-ce l'absence de bacilles tuberculeux dans ces régions ou les conditions d'hygiène dans lesquelles vivent leurs habitants qui font que ceux-ci ne sont pas atteints par la maladie ?

(1) CALMETTE, L'infection bacillaire et la tuberculose, Masson et Cie, 1920. — Vers la préservation de l'humanité contre la tuberculose (*Revue internationale d'hygiène publique*, juillet 1920). — N. FIESSINGER, *Société de biologie*, 14 février 1920. — METCHNIKOFF, *Ibid.*, 7 et 28 février 1920.

(2) S. LYLE CUMMINS, La tuberculose chez les tribus primitives (*Revue internationale d'hygiène publique*, septembre 1920). — BORREL, Pneumonie et tuberculose chez les troupes noires (*Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1920). — CH. ROUBIER, Formes cliniques de la tuberculose thoracique chez les exotiques, etc. (*Gazette des hôpitaux*, 2 octobre 1920). — CH. BROQUET et L. MORENAS, La tuberculose pleuro-pulmonaire des noirs (*Revue de la tuberculose*, nos 2-3, 1920).

Pour répondre à cette question, on peut faire appel à la *cuti-réaction*.

Or, chez les habitants de ces régions isolées, le pourcentage des réactions positives à la tuberculine est extrêmement bas. Et ce pourcentage augmente à mesure que s'accroît la pénétration étrangère (Metchnikoff, Burnet et Tarassevitch, Cummins, Ziemann).

La rareté de la tuberculose clinique coïncide donc, dans ces régions, avec la rareté ou l'absence du bacille tuberculeux. Il est clair, par suite, qu'il n'y a chez les habitants aucune trace de prédisposition héréditaire à la tuberculose.

Comment se comportent-ils quand ils sont transplantés dans un milieu infecté? L'attention de S. Lyle Cummins fut attirée sur ce sujet en 1907, alors qu'il faisait une enquête sur *la tuberculose dans l'armée égyptienne*.

Dans celle-ci, les Soudanais, venant des régions où la tuberculose était inconnue, étaient extrêmement sensibles à la maladie, alors que les Égyptiens, chez qui la tuberculose était répandue depuis l'ère des dynasties, résistaient beaucoup mieux à l'infection. Mêmes résultats pour l'armée des Indes.

Pendant la guerre 1914-1918, les statistiques montrent qu'*il y a eu plus de décès par tuberculose dans quelques compagnies d'Africains cantonnées en France que parmi la totalité des troupes britanniques en campagne.* Tandis que, chez les Britanniques, il y eut 165 décès pour 2 881 cas, soit 5,7 pour 100, chez les Africains il y eut 183 morts pour 327 malades, soit 56 pour 100 ! Tous ces contingents avaient été soumis à un examen médical rigoureux. Il s'agit donc pour eux de *tuberculose contractée en France*. Et pourtant c'étaient des travailleurs qui échappaient aux fatigues et aux privations des combattants et étaient mieux nourris, mieux abrités, dans des conditions d'hygiène meilleures que les soldats anglais vivant aux tranchées. Il en fut de même pour les contingents fidjiens et hindous.

La question de la *tuberculose parmi les troupes africaines françaises* a été bien étudiée par Borrel dans un fort important et intéressant mémoire qui arrive aux mêmes conclusions.

Au débarquement, au camp de Fréjus, des troupes arrivant directement du Sénégal, il trouva 4 à 5 p. 100 de cuti-réactions positives ; ces sujets représentaient donc un terrain à peu près vierge pour le bacille de Koch. Or, chaque année, la morbidité et la mortalité augmentèrent dans des proportions considérables parmi ces contingents.

En 1916, 48 décès par tuberculose, 312 en 1917, 557 en 1918, 298 pour cinq mois en 1919 pour un effectif de 50 000 hommes en moyenne. La mortalité, moindre que celle des Africains du Sud, fut encore fort élevée. Et pourtant les conditions d'hygiène dans lesquelles vivaient ces hommes étaient parfaites.

Il ne peut pas s'agir de susceptibilité de race, car si l'on s'adresse aux nègres américains qui ont vécu, mêlés aux Européens, dans des villes tuberculisées, ils se comportent tout à fait comme les blancs en face de la maladie.

Il faut donc conclure que les habitants des régions isolées, où le bacille de la tuberculose est rare, montrent une susceptibilité tout à fait particulière à la tuberculose quand ils entrent en contact avec les populations chez qui la maladie existe.

Non seulement ils sont plus susceptibles à l'infection mais encore, lorsqu'ils sont infectés, ils résistent beaucoup moins bien à l'infection, ne font pas de réactions fibreuses. *Ils sont presque toujours voués à la mort par généralisation des lésions tuberculeuses.*

Borrel dit, en parlant du résultat des autopsies pratiquées chez les Sénégalais morts de tuberculose au camp de Fréjus : « Il neige du tubercule sur les poumons, le foie, la rate, l'épiploon et les méninges. Le poumon n'est pas plus pris que les autres organes. »

Ces faits montrent le peu d'importance d'une diathèse ou d'une tendance héréditaire ; la seule chose qui soit nécessaire pour qu'il y ait tuberculose, c'est donc le *contact avec l'infection*.

Mais pourquoi celle-ci se développe-t-elle plus fréquemment et plus activement en terrain vierge? Ce fait ne peut s'expliquer que par la théorie de l'*immunité relative, acquise au contact du bacille tuberculeux*, à laquelle nous avons fait allusion plus haut. Cette immunité semble conférer à ceux qui la possèdent un degré considérable de résistance à la maladie.

On conçoit dès lors que l'infection et la résistance soient deux forces opposées, l'infection produisant ou éliminant la résistance, celle-ci défiant ou modifiant l'infection dans une multitude de combinaisons. Quelques mots d'explication, d'après Cummins, permettront de mieux comprendre ce rôle respectif de l'infection et de la résistance.

Longtemps la conception de la transmission héréditaire de la tuberculose a prévalu, et les découvertes de Villemin et de Koch n'ont pas fait abandonner pour cela la conception du terrain, ni celle de la transmission héréditaire d'une tendance à l'infection.

Cette théorie s'appuie sur ce fait que le pourcentage des enfants tuberculeux augmente quand on passe des ménages non tuberculeux à ceux où un, puis deux des conjoints le sont. En général pourtant, que les parents soient tuberculeux ou non, les aînés paraissent être plus sujets à la tuberculose que les autres.

Ce fait paraît difficile à expliquer par la théorie de la prédisposition héréditaire. A celle-ci qu'on oppose celle de l'absence de résistance acquise et tous ces faits, comme le montre Cummins, s'expliquent.

Les enfants, n'ayant pas eu le temps de développer leur résistance, sont plus susceptibles que les adultes. C'est pourquoi la tuberculose est plus souvent transmise de parents à enfants que de mari à femme ou réciproquement. Si les aînés sont plus souvent atteints que les cadets, c'est parce qu'ils naissent en général à une époque où les parents sont à l'âge

dangereux où les tuberculoses ouvertes sont les plus fréquentes.

De cette théorie doit découler que *les nourrissons et les jeunes enfants sont très susceptibles à la tuberculose*, que tous, tôt ou tard, sont voués à l'infection et que la résistance se développe graduellement chez les survivants, à mesure qu'ils vieillissent.

En fait, la *méthode des autopsies* a montré que les lésions tuberculeuses, extrêmement rares chez les enfants en bas âge, augmentent graduellement avec l'âge. Et on les trouve dans 90 p. 100 des cas à l'âge adulte et même dès l'âge de onze et de quatorze ans.

De plus, la tuberculose semble entraîner la mort dans 100 pour 100 des cas au-dessous de six mois, et cette proportion diminue graduellement, tout en restant encore élevée au-dessous de quatorze ans.

La *cuti-réaction* donne des résultats comparables.

Il faut donc conclure que *l'enfant qui naît est un terrain vierge à la tuberculose*, comme l'indigène du centre de l'Afrique. Comme lui, il est dépourvu de résistance à la maladie. Mais, à mesure qu'il grandit, il acquiert une immunité relative par contact avec le bacille. Et c'est pourquoi la mortalité diminue au fur et à mesure que l'âge avance. Les autopsies, pratiquées avec soin chez des sujets d'un certain âge, montrent presque toujours une ancienne lésion tuberculeuse, inactive ou cicatrisée, où l'infection a été vaincue par la résistance.

Or, les observations faites par Borrel, Brocquet et Morenas, Roubier concordent avec les conclusions de Cummins pour montrer que *la tuberculose des troupes exotiques en France et surtout des Sénégalais est anatomiquement et cliniquement très comparable à celle des jeunes enfants*.

L'importance des adénopathies sus ou rétro-claviculaires, associées à des adénopathies bronchiques (la forme à adénopathie hilaire semblant la plus fréquente des formes de tuberculose thoracique observées), la rapidité de la généralisation pulmonaire par broncho-pneumonie caséeuse avec signes pseudo-pleurétiques, la fréquence de l'atteinte pleurale, la généralisation souvent observée, la rapidité de l'évolution sont autant de traits communs avec la tuberculose infantile. Comme dans celle-ci, la rate est souvent touchée. On peut d'ailleurs évoquer d'autres analogies, notamment avec la tuberculose expérimentale du cobaye, avec la tuberculose du singe, telle qu'elle fut autrefois réalisée par Dieulafoy et Krishaber. En fait, la tuberculose des Sénégalais, superposable à celle de l'enfant européen, se manifestant surtout par l'atteinte du système lymphatique et celle des séreuses, est une *tuberculose de première évolution, atteignant un organisme neuf* comme celui de l'enfant (terrain vierge). Elle n'est pas due à une prédisposition de race, puisque les nègres américains et les Malgaches, ayant vécu dans les villes, font les mêmes formes que les blancs adultes. Ceux-ci ne font que des récidives et des réinfections dans un organisme dont l'immunité relative a été modifiée par une première atteinte (terrain sensibilisé).

Cette susceptibilité extrême des terrains vierges (enfant ou noir) opposée à la résistance relative des adultes ou des noirs ayant habituellement vécu avec les blancs trouve d'ailleurs son explication dans l'*expérimentation sur les animaux*; elle a donné de précieux renseignements sur ce point entre les mains de W.-B. Soper et de Robert Paterson qui ont confirmé les travaux de Koch, de Römer, de Rist et Rolland, etc. Tous ces travaux ont montré clairement qu'une infection antérieure produit de la résistance et une réaction allergique et que ces facteurs ont un grand rôle dans la modification de la forme clinique et des lésions anatomiques. Partant de ces constatations expérimentales et anatomo-cliniques, Lyle Cummins conclut que l'on peut prévoir théoriquement trois possibilités :

1° L'infection excède la résistance : il y a généralisation rapide de la tuberculose, avec réaction faible des tissus et viscères.

2° L'infection et la résistance se contrebalancent : il y a localisation de la maladie, état général passable avec tendance à des auto-inoculations en cas de surmenage ou de maladies intercurrentes.

3° La résistance dépasse l'infection ; il y a état général bon, et fixation des lésions.

Cummins admet en outre que, sous l'influence de cette lutte entre l'infection et la résistance, il existe dans les pays tuberculisés deux phases de santé, l'une antérieure, l'autre postérieure à l'infection, deux phases aussi de maladie, la première due à l'infection d'un terrain vierge, la seconde à un déséquilibre entre l'infection et la résistance. Il y a forcément dans de telles divisions une grande part de schéma, néanmoins elles s'adaptent assez bien à ce que nous savons de l'évolution de la tuberculose chez l'enfant et chez l'adulte.

L'évolution de la phtisie pulmonaire chronique montre bien les conséquences dans un sens ou dans l'autre de la rupture de l'équilibre entre l'infection et la résistance.

De ces recherches diverses résulte cette conclusion que ce qui différencie une région d'une autre au point de vue de la fréquence de la tuberculose, c'est un manque de contact avec l'infection par suite d'un isolement relatif. Et c'est pourquoi celle-ci est plus rare dans les campagnes, pourquoi la cuti-réaction est plus rarement ou plus tardivement positive chez les sujets ruraux.

Il est clair que l'âge, le sexe, les occupations, les degrés d'isolement ou de promiscuité joueront un grand rôle dans le développement de l'infection. D'autres facteurs entrent encore en jeu, tels que les conditions géologiques et climatériques, l'infection par le bacille bovin, par l'intermédiaire du lait, etc.

Une infection légère de l'enfance par le lait contaminé jouerait même, d'après Lyle Cummins, un rôle dans le développement de la résistance au type humain de la tuberculose. C'est cette résistance qui expliquerait, une fois la tuberculose pulmonaire réalisée, une plus grande chronicité de celle-ci d'où prolongation de l'existence des porteurs et excréteurs de bacilles.

C'est cette résistance qu'expliquerait, une fois la tuberculose pulmonaire réalisée, une plus grande chronicité de celle-ci, d'où prolongation de l'existence des porteurs et excréteurs de bacilles et par conséquent augmentation du danger qu'il présentait pour les enfants.

Ces recherches confirment, dans leur ensemble, les conclusions de Calmette, qui a bien vu et décrit la sensibilité des races vierges, l'immunité relative, quant à l'évolution, des sujets appartenant à des peuples contaminés depuis des siècles et agglomérés en groupes sociaux compacts. S'il est impossible d'envisager l'éradication totale de l'infection tuberculeuse, en raison du nombre immense de sujets apparemment sains qui sont à la fois porteurs et semeurs de bacilles, on peut toutefois, avec Calmette, espérer rendre l'infection initiale inoffensive par une vaccination précoce et, par une meilleure prophylaxie visant les malades atteints de lésions ouvertes, empêcher les contaminations massives et fréquentes dont le danger est considérable pour tous les êtres humains.

Une autre conclusion se dégage des recherches sur la tuberculose des troupes noires ; il faut, comme l'a montré Borrel, dépister soigneusement les tuberculeux noirs, afin d'empêcher leur retour dans la colonie qu'ils contamineraient ; il sera bon, à la colonie même, de se préoccuper de l'extension possible de la tuberculose et d'éviter, par une surveillance attentive, la dissémination du mal.

Le début de la tuberculose humaine et la période antéallergique. — Voici longtemps qu'a été posée la question des tuberculoses occultes. MM. Debré et Jacquet l'ont soulevée à nouveau récemment ; ils ont vu, en se basant sur l'observation de trois nourrissons dont ils ont pu fixer la date de contamination, que chez le jeune enfant, existait une période qu'ils appellent antéallergique, comprise entre le moment où le bacille tuberculeux pénètre dans l'organisme et celui où cet organisme devient capable de réagir à la tuberculine ; leurs observations ont montré que cette période avait un minimum de six jours, son maximum ne dépassant pas quatre mois. Pendant cette phase de début où s'édifie la lésion tuberculeuse, il y a bien modification anatomique et biologique de l'organisme, mais l'infection bacillaire ne se traduit par aucun symptôme ; elle est silencieuse. Ce travail, montrant qu'il peut exister une période d'infection latente au début de la tuberculose humaine, qu'il peut y avoir *pénétration silencieuse du bacille tuberculeux dans l'organisme humain*, est utile à retenir ; il concorde avec bien des notions jusqu'ici mal précisées sur les tuberculoses occultes ou latentes du jeune âge. M. Debré en a poursuivi avec MM. Paraf et Dantrebande la vérification expérimentale, selon lui, il semble que la période antéallergique dépende de plusieurs facteurs et qu'elle soit d'autant plus longue que la tuberculose est moins grave. Ces recherches doivent d'ailleurs être poursuivies sur plus de cas avant d'en tirer toutes les conclusions qu'elles peuvent comporter (1).

L'anergie tuberculinique au cours de la grossesse. — Dans d'intéressantes recherches poursuivies sur la grossesse chez les tuberculeuses, MM. Nobécourt et Paraf (2) ont récemment rapporté les résultats de 100 cuti-réactions chez des femmes enceintes. La cuti-réaction leur a paru modifiée, dans 15 pour 100 des cas, par la puerpéralité. Chez les femmes atteintes de tuberculose ulcéro-caséeuse, la cuti-réaction a été négative avant comme après l'accouchement. Chez des femmes cliniquement indemnes de tuberculose, la cuti-réaction a été supprimée ou diminuée dans les jours qui ont suivi l'accouchement. M. Nobécourt et Paraf ont vu chez quelques-unes ce fléchissement coïncider avec l'éclosion d'une manifestation tuberculeuse. Cette anergie tuberculinique au cours de la grossesse et surtout après l'accouchement concorde avec ce que nous savons de l'influence fâcheuse exercée par la grossesse sur l'évolution de la tuberculose. Cette influence a été discutée récemment, à l'occasion d'une intéressante observation de Rist sur un pneumothorax artificiel fait chez une tuberculeuse devenue secondairement enceinte et ayant mené sa grossesse à terme sans que l'amélioration se démente. MM. Sergent et Siredey ont rappelé à ce propos que souvent c'est après l'accouchement seulement que la poussée tuberculeuse survient, la tuberculose ayant semblé bien tolérée pendant la grossesse. C'est également ce qu'ont observé MM. Nobécourt et Paraf, qui ont noté toutefois que, lors de tuberculose fibreuse apyrétique, aucun réveil de l'infection ne survenait et la cuti-réaction restait nettement positive. Dans de tels cas, l'allaitement peut parfois être permis pour le plus grand bien de l'enfant, si l'expectoration n'est pas bacillifère.

Grippe et tuberculose. — Bien des travaux sont parus cette année sur les conséquences de l'infection grippale chez les tuberculeux. Ils ont, dans l'ensemble, confirmé les conclusions de Debré et Jacquet dans leur article paru ici même en janvier 1919. Fishberg, Burns, Amberson et A. Peters en Amérique ont signalé également l'immunité relative des tuberculeux à la grippe ; c'est cette immunité qui est mise en relief dans la fort intéressante thèse de H. Bonnet (3). Ce dernier auteur montre toutefois que, chez un sujet sain, mais en puissance de tuberculose, la grippe peut réveiller

(1) R. Debré et P. Jacquet, La période antéallergique de la tuberculose humaine (*Annales de médecine*, 1920, n° 2).

(2) Nobécourt et Paraf, L'influence de la grossesse sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire et pleurale (*Presse médicale*, 18 février 1920).

(3) H. Bonnet, *Thèse de Paris*, 1920. — Hutinel, Grippe et tuberculose chez les jeunes sujets (*Gazette des hôpitaux*, 2 et 4 mars 1920).

cette bacillose latente et la transformer en tuberculose évolutive. Avec Debré et Jacquet, il invoque ici l'anergie grippale, comparable à l'anergie morbilleuse. Mais, tandis que la rougeole frappe dans l'enfance des sujets sans immunité acquise et entraîne des tuberculoses rapidement évolutives, la grippe qui survient surtout chez des adultes immunisés par un foyer tuberculeux ancien peut provoquer seulement un réveil de l'infection ancienne. Le même sujet a été abordé par le professeur Hutinel dans une fort intéressante leçon où, envisageant la grippe des jeunes sujets, il montre que, même alors que ceux-ci présentent des poussées congestives fluxionnaires des sommets après la grippe, il faut se garder de porter un pronostic trop sombre. La grippe est très congestionnante et elle peut déterminer une fluxion en un point du poumon antérieurement altéré par une sclérose cicatricielle, fluxion qui entraîne des signes inquiétants mais peut disparaître sans laisser de traces. Tout en admettant la reviviscence possible de l'infection bacillaire chez les anciens grippés, il ne faut donc pas trop souvent la redouter.

Le diagnostic clinique de la tuberculose. — Il n'existe qu'un *signe de certitude* de la tuberculose pulmonaire et de toute autre tuberculose, c'est la *présence de bacilles de Koch* dans les crachats ou dans les sécrétions d'un foyer bacillaire. Pour trouver les bacilles dans l'expectoration, l'*homogénéisation* est souvent nécessaire, et comme le dit M. Rénon dans son intéressant rapport à la Conférence internationale, elle recule considérablement les limites de la tuberculose fermée. La recherche des bacilles doit être patiente, minutieuse et répétée. L'an dernier, M. Ameuille a assez insisté sur ce point pour que nous n'ayons pas à y revenir. De même nous avions alors énuméré en détail, à propos d'une étude de M. Sergent, la plupart des *signes de probabilité* d'une tuberculose évolutive reposant sur la présence d'une hémoptysie, les modifications de l'état général et notamment l'abaissement de la tension artérielle, les signes stéthacoustiques, l'examen radiologique et les réactions biologiques (albumino-réaction, cuti-réaction, réaction de fixation). Avec Sergent, nous concluions que ce n'est pas sur un seul signe que peut se faire le diagnostic mais sur l'ensemble; c'est aussi la conclusion de M. Rénon. La valeur de l'auscultation a été de nouveau analysée par M. F. Bezançon, celle de la recherche de la tension artérielle par M. Marfan; nous rappellerons leurs conclusions.

La valeur de l'auscultation pour le dépistage précoce de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte (1). — On sait la signification que Grancher attribuait jadis aux respirations anomales dans le diagnostic précoce de la tuberculose, non seulement à l'*inspiration rude et basse*, longtemps considérée par lui comme le signe de début, mais à l'*inspiration faible*, signe révélateur de ce qu'il appelait la période de germination.

La réaction contre ses idées se fit avec Bard, pour lequel la respiration rude serait non pas un signe de début, mais bien plutôt un signe de tuberculose guérie, de tuberculose abortive.

Lemoine ensuite montra, en 1907, que les trois quarts des jeunes soldats présentaient une respiration faible, fixe et persistante, sous la clavicule droite sont des individus bien portants, sans signe de tuberculose en évolution.

M. Bezançon, de son côté, établit que la respiration faible est, dans un tiers des cas, en rapport avec une gêne notable de la respiration nasale, et, dans les deux autres tiers, elle semble en rapport avec une tuberculose ancienne guérie ou une tuberculose immobilisée et latente; dans un dixième des cas seulement elle est contemporaine d'un début évolutif de tuberculose.

Au début de la guerre on fut à nouveau porté à attacher aux respirations anomales une trop grande importance. Rist et Sergent jetèrent le cri d'alarme. Rist notamment put dire que toute tuberculose pulmonaire active est ouverte et qu'elle l'est, pour ainsi dire, dès le début. Seule la constatation de bacilles permet donc d'affirmer la nature tuberculeuse d'une affection pulmonaire.

Sergent insista sur cette notion fondamentale que le diagnostic de la tuberculose pulmonaire ne peut et ne doit être fait que d'après un ensemble de constatations; nous les avons résumées l'an dernier.

Ces réserves étaient nécessaires; toutefois les respirations anomales gardent une réelle valeur et M. Bezançon montre clairement la place qu'elles doivent continuer à tenir en séméiologie respiratoire.

Seules ont une signification les respirations anomales nettement caractérisées et en outre fixes, permanentes, perçues au cours de toutes les auscultations, enfin les respirations anomales localisées. Il faut en outre s'assurer qu'il n'y a ni défaut de perméabilité nasale, ni déformation thoracique.

C'est presque toujours au sommet droit que siège la diminution du murmure vésiculaire. Elle peut être en rapport avec un simple trouble fonctionnel chez des nerveux, des névropathes, des malades atteints d'entérite muco-membraneuse, d'appendicite chronique qui ont l'habitude de se coucher sur le côté droit.

Elle peut aussi être en rapport avec une lésion du rhino-pharynx (végétations adénoïdes, rhinite hypertrophique, hypertrophie des amygdales). La diminution n'est pas générale, mais, au contraire, localisée au sommet droit. Opère-t-on ces malades? la respiration devient égale des deux côtés.

Mais les faits précédents sont les moins fréquents. Le plus souvent les sujets qui ont de la diminution du murmure vésiculaire ont présenté et présentent encore des stigmates indiscutables de tuberculose. Mais *il est exceptionnel qu'il s'agisse ici d'un début évolutif de tuberculose*. Dans ces cas, la diminution

(1) F. BEZANÇON, *Revue de la tuberculose*, n° 1, 1920.

du murmure vésiculaire est due le plus souvent à une *tuberculose cicatrisée ou latente*. Mais, avant d'être cliniquement ouverte, une tuberculose passe par une phase assez longue où alternent des périodes de latence et de réveil sans que cependant soit encore constituée la phtisie véritable. C'est cette période que Grancher avait en vue quand il parlait de la période de germination. Il est donc impossible d'affirmer, quand on constate la diminution du murmure, qu'il ne s'agit pas de cas de cet ordre, dans lesquels la tuberculose d'abord latente devient évolutive. Dans de tels cas, l'examen radioscopique est un moyen de contrôle précieux.

La *respiration rude* n'est qu'un signe banal de bronchite quand elle est diffuse; localisée et fixe, elle est presque toujours en rapport avec une lésion pulmonaire. Mais elle a divers aspects : rude et grave, rude et haute, rude, granuleuse et râpeuse, etc. La respiration rude et haute avec respiration humée semble un signe de sclérose discrète et d'emphysème ; la respiration rude et grave a plus de valeur et paraît en rapport avec une tuberculose du sommet sans préjuger de l'activité du processus, ici encore la radioscopie a sa valeur en montrant presque toujours une diminution notable de la clarté du sommet.

Il est fréquent, au début des formes évolutives, de trouver associés à ces respirations anomales des bruits surajoutés, ronchus, râles ou craquements qui en affirment la signification.

L'important travail de M. F. Bezançon montre en résumé que, si l'auscultation n'est plus la seule méthode du dépistage précoce de la tuberculose, elle reste importante et que l'étude des respirations anomales reste à la base de toute investigation clinique.

La tension artérielle dans la tuberculose. — Il y a bien des années, en 1891, le professeur Marfan avait signalé la valeur de l'hypotension artérielle dans la phtisie pulmonaire. Il y était revenu en 1907 et 1908. Ces recherches avaient été faites avec le sphygmomanomètre de Potain, dont M. Marfan a ici même, en 1916, précisé la valeur et le mode d'emploi. Il a pu, au cours de la guerre, reprendre dans un centre de tuberculeux ses observations en se servant d'autres appareils pour la détermination de la tension diastolique ou minima et en utilisant, pour la tension maxima, l'appareil de Potain ou celui de Riva-Rocci. De ses patientes et précises recherches avec M. Vannieuwenhuyse (1), il conclut que, dans la tuberculose pulmonaire chronique, la *tension artérielle systolique ou maxima est le plus souvent abaissée*. En général, cet abaissement est d'autant plus marqué que la maladie est plus sérieuse ; il augmente à mesure qu'elle s'aggrave.

Cependant, chez quelques tuberculeux, la tension artérielle maxima est normale ou même surélevée, d'une façon permanente. Chez ces malades, l'évolution de la tuberculose est le plus souvent favorable ; tantôt sa marche est très lente, tantôt elle ne progresse pas ; tantôt elle s'améliore, tantôt enfin elle aboutit à une guérison clinique.

Si une tension normale ou surélevée a une signification généralement favorable quant au pronostic de la tuberculose, une tension faible n'exclut pas la possibilité d'une amélioration persistante et même d'une guérison clinique, à la condition que l'abaissement ne soit pas trop accusé. Mais, *tandis que, chez les tuberculeux à tension normale ou surélevée, l'évolution favorable est la règle, chez les malades à tension faible elle est l'exception.*

Toutefois, quand on applique ces données à la clinique, il importe de savoir qu'on ne doit jamais tirer une conclusion d'une mensuration unique de la tension artérielle ; il faut ne tenir compte que des résultats obtenus par des mensurations *répétées plusieurs fois*, à intervalles plus ou moins longs, et exécutées toujours dans les mêmes conditions.

Dans la tuberculose pulmonaire, la tension artérielle diastolique ou *minima* reste en général dans les limites de la normale ; elle ne s'abaisse guère qu'à la période ultime. Au point de vue pratique, sa mesure a moins d'intérêt que celle de la tension maxima.

Érythème noueux et tuberculose. — L'un de nous a, à diverses reprises, exposé dans ce journal les relations de l'érythème noueux et de la tuberculose (2). En 1914, il rappelait le beau cas publié par MM. Landouzy, Laederich et Ch. Richet fils, dans lequel le bacille de Koch fut retrouvé par l'examen direct et l'inoculation dans un nodule d'érythème noueux prélevé par biopsie. Récemment, MM. Laederich et Richet fils (3) ont repris très complètement la question et, dans un intéressant mémoire, ils ont groupé les faits qui témoignent en faveur de l'étiologie tuberculeuse, notamment ceux, si suggestifs, où l'érythème noueux est suivi à brève échéance d'une poussée évolutive de tuberculose aiguë, ou ceux où il est contemporain d'une telle poussée. Si les examens anatomo-pathologiques ne sont pas très démonstratifs, le cas classique de Pons (où des follicules tuberculeux furent constatés) différant par certains caractères de l'érythème noueux classique, les faits d'ordre biologique sont souvent significatifs. Si, comme l'un de nous l'a constaté, la cuti-réaction manque parfois, elle est d'autres fois d'une netteté impressionnante, reproduisant des nodules absolument comparables aux nodules de l'érythème noueux comme aspect et comme évolution. Le bacille de Koch, trouvé dans un nodule par Landouzy, Laederich et Richet fils, a été également décelé par Gutman dans la lumière

(1) A.-B. MARFAN et J.-B. VANNIEUWENHUYSE, Nouvelles recherches sur la tension artérielle dans la tuberculose pulmonaire chronique (*Annales de médecine*, n° 1, 1920).

(2) LEREBOULLET et FAURE-BEAULIEU, L'érythème noueux, Revue générale (*Paris médical*, déc. 1910). — LEREBOULLET, La tuberculose en 1913, Revue annuelle (*Paris médical*, janv. 1913). — LEREBOULLET et FAURE-BEAULIEU, *Paris médical*, février 1914.

(3) LAEDERICH et CH. RICHET fils, L'érythème noueux bacillo-tuberculeux (*Revue de la tuberculose*, n° 4, 1920).

d'un vaisseau sur les coupes d'un nodule prélevé par biopsie.

D'autres constatations sont, il est vrai, négatives. Aussi ne faut-il pas conclure que tout érythème noueux est tuberculeux. Laederich et Ch. Richet fils rappellent que l'érythème noueux s'observe au cours de certaines septicémies de diverses natures, notamment à streptocoques, à méningocoques, à bacille d'Eberth, peut-être même chez certains syphilitiques. Les intoxications peuvent également le provoquer (iodure de potassium, copahu, cubèbe), mais la place de la tuberculose est considérable, et *l'on doit suspecter de tuberculose tout individu porteur d'un érythème noueux que ne peuvent expliquer ni une infection déterminée, ni une intoxication évidente.*

Parmi les dermopathies d'origine bacillo-tuberculeuse, l'érythème noueux doit être rangé à côté de l'érythème induré de Bazin, dont il se rapproche par son aspect, mais se sépare par son évolution beaucoup plus aiguë.

A quoi tiennent les différences évolutives de lésions dues au même microbe? On l'ignore encore, mais on peut se demander si la voie d'inoculation joue son rôle, s'il faut invoquer ou la virulence ou le nombre des bacilles apportés dans le derme (ce qui est peu probable), si enfin il n'y a pas un état particulier du terrain, un état d'allergie au moment de la poussée bacillémique. Le problème pathogénique reste à résoudre.

Les bronchites tuberculeuses. — On emploie souvent la désignation de bronchite en parlant de tuberculose, sans que ce terme ait un sens bien clair. M. Dumarest et son élève Marotte ont essayé de le préciser récemment dans d'intéressants travaux (1).

Pour eux, la bronchite tuberculeuse pure n'existe pas, elle traduit toujours une affection broncho-pulmonaire, mais on peut, d'après l'anatomie pathologique et la clinique en distinguer diverses variétés.

La plus importante par le nombre est la *bronchite épiphénomène* qui peut s'observer chez tous les sujets en puissance de bacillose pulmonaire et qui peut accompagner toutes les manifestations actives de la maladie, mais qui se rencontre plus spécialement au début d'une tuberculose banale, dans les formes congestives, dans la tuberculose fibreuse, avec ou sans emphysème. Elle n'est qu'une simple réaction de voisinage autour de lésions tuberculeuses, et son pronostic est bénin en lui-même, bien qu'elle indique une aggravation de l'état local.

Moins fréquente, mais assez communément observable est la *bronchite des tuberculeux*, parfois *aiguë* lorsqu'elle est la réaction de voisinage d'une granulie interstitielle (Roubier), plus fréquemment *chronique*, banale par elle-même, mais avec sclérose et emphysème associés, s'accompagnant de phénomènes généraux et toxiques qui font contraste avec la bénignité et l'évolution lente de la bronchite ; elle n'entraîne ordinairement pas d'expectoration bacillifère..

Beaucoup plus rare, exceptionnelle même, nettement individualisée par son allure clinique particulière, son cycle déterminé, son pronostic bénin, est la *tuberculose d'inhalation à forme bronchique*, tout à fait comparable à certaines formes de l'enfant et qui correspondrait, selon Dumarest et Marotte, à une inoculation parenchymateuse abortive, accompagnée d'un syndrome bronchique qui occupe et remplit seul la scène clinique.

De chacune de ces formes, MM. Dumarest et Marotte donnent une description très nuancée en montrant les indications thérapeutiques propres à chacune d'elles. Pour la dernière, pour laquelle ils admettent l'influence prédisposante des gaz toxiques, ils conseillent le traitement par les inhalations systématiques de formol qui leur aurait donné d'excellents résultats.

Emphysème pulmonaire et tuberculose. — On désigne ordinairement, sous la même dénomination d'emphysème pulmonaire, deux processus anatomiques différents, dont l'individualité a été parfaitement établie par les anatomo-pathologistes. L'un, physiologique, est l'*hypertrophie pulmonaire vicariante* de Laënnec et de Tripier; l'autre, pathologique, est l'*atrophie inflammatoire, sclérogène*, de Letulle ; celle-ci est un processus destructif, mutilant, résultant de la perte d'élasticité du tissu pulmonaire qu'entraîne la sclérose inflammatoire, et ses effets s'ajoutent à celle-ci pour réduire le champ respiratoire. M. Dumarest distingue complètement, dans une étude anatomo-clinique récente (2), ces deux états pour lui totalement différents et n'ayant en commun que certaines analogies, très relatives, de leur symptomatologie clinique. Pour lui, la clinique phtisiologique bénéficierait d'une telle distinction, soit que l'on spécifie qu'il y a emphysème *atrophique* ou emphysème *hypertrophique*, soit que, ce qui, selon lui, serait préférable, on réserve la désignation d'emphysème au phénomène pathologique de la raréfaction du tissu pulmonaire et qu'on remette en usage le terme d'*hypertrophie pulmonaire*, créé par Laënnec, pour désigner l'emphysème vicariant.

Traitement de la Tuberculose.

Comme chaque année, de nombreux travaux d'ordre thérapeutique ont été publiés, mais aucun n'a apporté de notions véritablement neuves. La question des **médications spécifiques** reste au point où nous l'avons laissée l'an dernier. Nous avions dit alors les difficultés qu'il y a à préciser

(1) DUMAREST et MAROTTE, Les bronchites tuberculeuses (*Revue de la tuberculose*, nos 2-3, 1920). — MAROTTE, *Thèse de Lyon*, juin 1919.

(2) DUMAREST, Qu'est-ce que l'emphysème (*Journ. de méd. de Lyon*, 1920).

les indications de la *tuberculinothérapie*, plus souvent dangereuse qu'utile, et rappelé les intéressants résultats des essais de *sérothérapie antituberculeuse* poursuivis par M. Jousset, dont les indications sont nettes, mais relativement peu nombreuses, puisqu'il s'agit d'une sérothérapie antibacillaire et non antituberculeuse, ne s'adressant qu'aux réactions fluxionnaires aiguës de la bacillose débutante. Il ne semble pas qu'aucune médication spécifique ait été étudiée depuis lors qui mérite d'être retenue.

La **chimiothérapie** de la tuberculose est toujours fort riche, mais son action reste trop souvent douteuse ou nulle.

On a préconisé cette année le *cyanure de cuivre et de potassium* que MM. Hollande et Gaté (1) ont expérimenté chez le cobaye tuberculeux. Il s'est comporté comme le cyanocuprol de Koya antérieurement essayé. Si, à dose faible, il n'a pas paru exercer d'action bactéricide sur le bacille tuberculeux, il a, chez les cobayes atteints de tuberculose expérimentale, provoqué de la congestion autour de la lésion, puis une tendance réelle à la formation de tissu conjonctif sclérosant. Mais il ne s'agit là que d'essais expérimentaux dont on ne peut rien conclure quant à la thérapeutique humaine.

M. Rénon a exposé, dans le numéro de novembre consacré à la thérapeutique, les résultats obtenus avec les *sels de radium* et de *mésothorium* dans la tuberculose ; la valeur de cette médication semble des plus réduite, plus marquée toutefois dans les tuberculoses locales chroniques que dans les tuberculoses aiguës et dans la tuberculose pulmonaire.

Les essais les plus intéressants semblent avoir été tentés avec les *sels de terres cériques* étudiés depuis plusieurs années par Frouin dans diverses infections et notamment dans la *tuberculose* expérimentale. MM. Carnot et Rathery ont rappelé, dans leur récente revue de thérapeutique, ses constatations. La question a été reprise au point de vue clinique, par MM. Grenet et Drouin, et d'autres observateurs parmi lesquels MM. Rénon, Pissavy, Sergent, Hudelo, etc., se sont occupés de cette question. Il semble que des résultats heureux aient été obtenus dans les adénites tuberculeuses, dans les tuberculoses cutanées, dans certaines tuberculoses viscérales à marche lente, par l'emploi des sels cériques en injections intraveineuses. Les résultats sont moins nets dans les tuberculoses pulmonaires évolutives, et la médication paraît même absolument contre-indiquée dans les formes fébriles. Il s'agit là d'ailleurs d'une méthode encore à l'étude et dont M. Grenet doit prochainement entretenir nos lecteurs.

Signalons enfin les recherches qui conseillent à nouveau l'emploi interne de la *teinture d'iode* à doses relativement élevées dans la tuberculose pulmonaire.

Cette méthode, préconisée en 1914 par Boudreau, a été reprise récemment et Tom Bird conseille 1, puis 2 et 3 grammes de teinture d'iode par jour. S'il nous paraît possible de l'employer ainsi, à doses relativement élevées, dans certaines adénopathies tuberculeuses, comme le recommande M. Dufour, nous croyons qu'elle reste peu recommandable dans la tuberculose pulmonaire évolutive.

La **cure hygiénique** de la tuberculose reste son traitement fondamental, mais il faut la bien comprendre et la poursuivre systématiquement, comme l'avait si bien exposé et vulgarisé le regretté Ch. Sabourin dans son excellent livre. Nous avons, l'an dernier, rappelé les avantages de la *cure de montagne*, de la *cure marine* et de l'*héliothérapie*. Nous ne pouvons que renouveler le souhait que nous faisions de voir, en France, se développer les stations organisées pour que le malade puisse y bénéficier de l'action cicatrisante et tonique de la cure d'altitude et y poursuivre une cure d'héliothérapie rationnelle. Car si l'*héliothérapie* peut être utilisée en tous lieux, elle n'a certainement pas la même action partout. Il serait désirable, comme le disait récemment, dans un excellent rapport, M. d'Œlsnitz (2), que les indications, la posologie et la technique de l'héliothérapie dans les divers climats soient fixées exactement. Pour cela, il faudrait se décider « à unifier les modes d'observation, tant pour la mesure des quantités et qualités lumineuses utilisées que pour l'étude des réactions locales et générales de l'organisme sain ou pathologique soumis à leur influence ». Ce qu'on doit toutefois se rappeler, c'est que l'héliothérapie doit être prudente et médicalement surveillée, qu'il faut « subordonner, par une observation attentive des réactions individuelles, la progression du traitement aux effets locaux et généraux qu'il provoquera dans chaque cas particulier; que les indications, la posologie et la technique de l'héliothérapie, en dehors de quelques règles approximatives, doivent rester encore plus individuelles que climatiques ».

La cure marine avait été l'an dernier l'objet d'une œuvre capitale de M. Lalesque à propos d'Arcachon. Le mémoire récemment paru de MM. Albert Robin et Mathieu-Pierre Weil mérite de retenir également l'attention.

La mer et les tuberculeux pulmonaires (3). — Le climat marin est constitué par : 1° Des *éléments physiques* : *a*) la luminosité : un rivage marin fortement ensoleillé est aussi riche que possible en rayons solaires de petite longueur d'onde ; *b*) la pression barométrique particulièrement élevée au bord de la mer ; *c*) le régime des vents qui, par leur constance, modifient continuellement la température de l'atmosphère ; *d*) l'état hygrométrique, qui est à peu près constant ;

2° Des *éléments chimiques*. En plus de ses élé-

(1) Hollande et Gaté, *Société de biologie*, 21 février 1920.

(2) D'Œlsnitz, L'héliothérapie, complément du traitement climatique (*Rapport au Congrès de thalassothérapie de Monaco*, 1920).

(3) A. Robin et M.-P. Weil, Les tuberculeux pulmonaires à la mer (*Revue de la tuberculose*, 1920, n° 4).

1....

ments normaux, l'air contient de l'ozone plus abondant que dans l'intérieur des terres, du bromure et du chlorure de sodium abondants, de l'iode, de la silice à l'état colloïdal ;

3° Des *éléments bactériologiques*. On trouve 0,6 bactérie par mètre cube, soit cent fois moins que dans les habitations parisiennes, si bien que l'air marin peut être pratiquement considéré comme stérile.

L'*action biologique du climat marin* est avant tout une action stimulante.

La plupart du temps la station marine se rapproche par son humidité de ce que Jaccoud appelait l'*état hygrométrique thérapeutique*. Mais par sa luminosité, par les oscillations thermiques, les vents, les chlorures, l'ozone, la station marine a sur l'organisme humain une action stimulante indéniable.

MM. Robin et M.-P. Weil analysent ces divers éléments et montrent que l'observation clinique et les recherches de laboratoire s'accordent pour confirmer le caractère excitant du climat marin que laissait prévoir l'étude pharmaco-dynamique des éléments du climat marin. De sorte que, selon eux, « les propriétés thérapeutiques de ce climat peuvent se résumer essentiellement, en dehors d'un pouvoir reminéralisateur indirect et, peut-être, direct, en une accélération intense de la nutrition et du métabolisme vital ».

De cette conclusion découle que le climat marin doit être interdit à tous les états morbides chroniques qui s'accompagnent de grande désassimilation ou d'oxydations exagérées.

Or presque tous les tuberculeux pulmonaires présentent une exagération des échanges respiratoires. C'est, selon A. Robin, une des caractéristiques essentielles du terrain tuberculeux (sauf pour les tuberculoses osseuse, articulaire et ganglionnaire).

La cure marine, qui augmenterait encore ces échanges, est donc contre-indiquée dans tous les cas de tuberculose active. Il est de fait que bien des stations marines sont néfastes aux tuberculeux pulmonaires. Mais, d'une part, l'excitation due au climat marin ne survient pas chez tous les sujets ; d'autre part, le pouvoir excitant peut être atténué dans certains cas, et certaines stations sont beaucoup moins excitantes que d'autres, en raison de leur topographie et de leur climat. MM. A. Robin et Weil estiment donc que *certains malades peuvent bénéficier du climat marin*. Ce sont ceux dont les échanges respiratoires sont à peu près normaux et dont la maladie évolue avec lenteur, ayant une tendance spontanée vers la guérison.

D'autres, ayant des échanges exagérés mais n'ayant pas d'appétit et digérant mal, se trouvent bien de l'action stimulante de l'air marin, pourvu qu'ils ne fassent qu'une courte cure.

La *station marine* a, d'autre part, son importance, et il est des *climats de localité*. Certaines stations sont favorables aux tuberculeux pulmonaires, celles où l'on rencontre les éléments sédatifs du climat.

Aucune station du littoral de la Manche ne convient aux tuberculeux du poumon. Le nord de la Bretagne pourrait convenir à certains tuberculeux torpides qu'il y aurait lieu de stimuler. On peut à la rigueur les y laisser aller, mais non les envoyer.

Arcachon, en revanche, à cause de ses forêts de pins, convient parfaitement aux tuberculeux pulmonaires. Mais le climat est meilleur aux prédisposés qu'aux phtisiques, aux chroniques qu'aux aigus. Toutefois, le terrain éréthique peut parfois se trouver bien de cette cure forestière et elle est quelquefois contre-indiquée dans les phtisies torpides évoluant chez des sujets mous et lymphatiques.

La Riviera peut être favorable à certaines formes de tuberculose pulmonaire, mais elle a des défauts qui doivent la faire interdire aux cachectiques, aux congestifs, aux hémoptoïques, aux fébricitants, aux éréthiques. Elle convient, en revanche, à tous les degrés de la tuberculose torpide, surtout chez les enfants et les adultes ayant dépassé quarante ans ; les inconvénients peuvent d'ailleurs être évités par un choix judicieux de l'habitation.

Malgré les *inconvénients généraux* de la cure marine chez les tuberculeux pulmonaires, il y a donc d'assez nombreuses exceptions qui peuvent en bénéficier. Mais, ici encore, la surveillance médicale attentive est de rigueur et il faut se rappeler, avec Fonssagrives, que « le profit que l'on retire d'un climat dépend un peu de ses qualités propres et beaucoup de la façon intelligente dont on les utilise ».

Le pneumothorax artificiel. — L'année a été marquée par un grand nombre de travaux consacrés à la technique, aux indications et aux résultats du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire. Outre l'important ouvrage publié il y a un an par Dumarest, les rapports au Congrès de Bruxelles de Dumarest, de Burnand, de Derscheid et Geeraerd, les communications de Burnand, de Léon Bernard, de Rist à la Société médicale des hôpitaux, ont montré que cette méthode thérapeutique pouvait, dans certains cas, donner de véritables victoires. Mais ces cas sont malheureusement limités. L'article que publie M. Rénon en précise les indications et nous dispense d'insister sur cette méthode qui, à mesure qu'elle sera mieux connue, sera sans doute plus souvent pratiquée.

La cure de travail. — Nous ne pouvons que signaler, en terminant cette revue, les travaux consacrés à la cure de travail. Préconisée par Paterson, puis par Dumarest et Vigné, elle a été expérimentée pendant la guerre par P. Cantonnet, G. Roux et d'autres ; elle semble, comme Burnand l'a récemment montré dans un intéressant rapport, applicable soit à certains tuberculeux en séjour au sanatorium, soit surtout aux tuberculeux qui en sortent guéris ou très améliorés. Les *colonies agricoles pour tuberculeux* ont donné des résultats encourageants et méritent de se développer, mais le travail doit y être exactement réglé et surveillé.

LA SCROFULE

Conception ancienne. Conception nouvelle.

PAR

A.-B. MARFAN (1)

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Académie de médecine.

Je vais examiner un petit garçon de dix-sept mois dont le cas me permettra d'étudier une forme particulière de la tuberculose des jeunes enfants et non la moins intéressante, de préciser ce qu'on doit entendre aujourd'hui par le mot *scrofule* et par là de répondre à une question que quelques-uns d'entre vous m'ont posée.

Ce petit garçon est un sixième enfant dont les frères et sœurs sont tous vivants. Ses parents se disent bien portants. Sa mère n'a pas fait de fausses couches. Né à terme, avec un poids qui a paru normal, il a été élevé au sein jusqu'à six mois, puis au biberon dans sa famille. Il a mis sa première dent à huit mois ; il ne marche pas encore, mais se tient debout.

Il a été bien portant jusqu'à quatorze mois ; à cet âge, il a eu la rougeole et cette maladie a été suivie de bronchite, de diarrhée et de muguet. Quelques semaines après, on s'est aperçu qu'il maigrissait, qu'il avait de la fièvre ; on vit apparaître des boutons sur la face et à l'orifice du nez ; une ophtalmie se développa sur l'œil gauche ; en même temps, on constata que les ganglions du cou étaient gonflés. C'est alors, il y a un mois, qu'on nous l'a conduit ; il avait seize mois. Nous l'avons examiné suivant la méthode que nous employons ordinairement. Mais je grouperai les résultats de cet examen de manière à mettre en évidence certaines associations de symptômes.

L'examen des téguments et des orifices montre tout de suite des altérations. Sur le cuir chevelu, on voit de nombreux éléments pustulo-ulcéreux, recouverts d'une croûte noire, entourés d'une zone rouge, saignant facilement et qui se rapprochent donc de l'*ecthyma*. Sur la face, il y a des lésions semblables, mais moins nombreuses. Il y en a aussi sur le dos et le ventre; mais elles sont rares et disséminées.

L'œil droit est à demi fermé à cause d'une photophobie assez intense ; il larmoie ; la conjonctive est très rouge ; sur le limbe de la cornée, on voit une minuscule ulcération de laquelle rayonnent des vaisseaux très dilatés ; il s'agit de la lésion dénommée *kératite phlycténulaire*.

Les narines laissent couler un liquide sanieux ; le vestibule du nez renferme des croûtes jaunâtres ou noirâtres, et présente des érosions qui s'étendent jusque sur l'aile des narines ; c'est ce que j'appelle la *rhinite vestibulaire ulcéro-croûteuse*.

Depuis un mois que nous soignons cet enfant, nous avons pu constater que les lésions ont pour caractères la tendance à l'ulcération profonde, la lenteur de la cicatrisation et la fréquence des récidives. Aujourd'hui, sauf la kératite phlycténulaire presque guérie, elles existent encore.

A la région cervicale, on constate un gonflement considérable de certains ganglions, ceux de l'angle de la mâchoire inférieure et ceux qui sont au-dessous du muscle sterno-mastoïdien ; bien que cette *adénopathie* cervicale ait diminué, les ganglions ont encore le volume de noisettes ou de dragées. A l'aisselle et à l'aine, il y a aussi des ganglions gonflés, mais beaucoup moins qu'au cou. Tous ces ganglions sont indolents et mobiles.

En examinant les voies respiratoires, on entend des râles ronflants et sibilants qui ne disparaissent que pour reparaître après quelques jours ; il y a donc de la bronchite récidivante.

Cet ensemble de symptômes — adénopathie cervicale chronique, inflammations de la peau et des muqueuses, à tendance ulcéreuse, tenaces, récidivantes — aurait été considéré autrefois comme se rattachant à ce qu'on appelait la scrofule.

Un second ordre de symptômes témoigne de l'existence d'un rachitisme léger dont la manifestation la plus évidente est un gonflement notable des malléoles et la présence du bourrelet sus-malléolaire ; on constate ensuite un peu de gonflement de l'extrémité antérieure des côtes, à leur union avec le cartilage, c'est-à-dire un très léger chapelet costal ; mais il n'y a pas de déformation du crâne et des membres supérieurs. Le ventre est volumineux, étalé, flasque. Le retard du développement de la marche est en rapport avec le rachitisme. On doit aussi rattacher à cet état une catalepsie légère, car, dans la première enfance, ce trouble ne se voit que chez des rachitiques âgés de quinze mois à trois ans.

Enfin un troisième groupe de symptômes révèle l'existence d'une *tuberculose des ganglions bronchiques*. Tout d'abord, la cuti-réaction, pratiquée à l'entrée, a été non seulement positive, mais extrêmement forte ; elle a donné lieu à une large papule, qui s'est surmontée d'une vésicule, à laquelle a succédé une croûte noire ; l'aspect de cette réaction a rappelé les lésions d'ecthyma que présente le malade. Une radioscopie a montré des ombres ganglionnaires au niveau du hile des deux poumons, plus accusées à gauche ; les poumons ont une teinte légèrement grisâtre. C'est à cette tuberculose des ganglions du hile que sont dus la bronchite à répétition, un état subfébrile habituel (37°,5 à 38°) et des accès fébriles transitoires.

(1) Leçon faite à l'hôpital des Enfants-Malades

Pour terminer, j'ajouterai que l'appétit est bon, que l'enfant est sujet à une diarrhée légère, qu'il a souvent, dans la journée, une ou deux selles liquides ou presque liquides, que son foie et sa rate ont un volume normal, qu'il n'a ni végétations adénoïdes, ni hypertrophie des amygdales, que son pannicule adipeux est un peu aminci, mais conservé partout, même sur le ventre ; que son poids est de 8kg,500, et que, par suite, il présente un état d'hypothrepsie légère.

Cet enfant de dix-sept mois est donc atteint d'une tuberculose des ganglions bronchiques, d'un léger rachitisme, sans doute d'origine tuberculeuse, d'une diarrhée commune, consécutive à la même cause ; il présente en outre une série de manifestations qu'on rattachait autrefois à la scrofule. Ce sont celles-ci que je vais étudier en me proposant surtout d'établir les liens qui les rattachent à la tuberculose.

*
* *

Il y a environ un demi-siècle, la scrofule était considérée comme une diathèse ; et, à cette époque, la doctrine des diathèses était une des grandes notions dominantes. On appelait « diathèse » une disposition générale de l'organisme, de laquelle dépendent certaines affections sans lien apparent, mais dont les rapports sont démontrés par leur association ou leur succession habituelle, chez des sujets appartenant à une même famille.

On avait remarqué que certaines affections disparates coexistent ou se succèdent chez certains individus d'une même famille, et on avait supposé qu'il existe chez eux un principe morbifique commun, de nature inconnue ; ce principe donne naissance à des affections diverses, mais dont l'unité d'origine est démontrée par leur association ou leur succession chez des sujets d'une même famille.

Cette conception, dont on retrouve le germe dans Hippocrate, fut acceptée par l'École de Montpellier. Vers 1860, elle fut développée et systématisée avec talent par Bazin, médecin de l'hôpital Saint-Louis, dont les idées dominèrent, en France, la pathologie générale jusqu'à l'avènement de la microbie. On admettait alors trois principales espèces de diathèses : la scrofule, l'arthritisme et l'herpétisme.

Recherchons comment on concevait la scrofule. On la considérait comme une diathèse dont les manifestations, surtout fréquentes chez les enfants, appartiennent à trois groupes principaux : 1° des adénites chroniques, particulièrement cervicales ; 2° certaines affections de la peau et des muqueuses, à caractères particuliers ; 3° des caries osseuses et des arthrites fongueuses.

Les adénopathies scrofuleuses siègent surtout dans la région du cou ; elles se développent dans les ganglions sous-angulo-maxillaires, dans ceux de la chaîne du muscle sterno-mastoïdien et dans ceux de la région sous-mentonnière ; elles sont plus rares et n'atteignent pas le même degré dans la région cervicale postérieure. Les ganglions atteints sont gros et durs ; leur volume varie de celui d'une noisette à celui d'un œuf de pigeon. Ils sont parfois disséminés et séparés ; mais le plus souvent, ils se touchent et forment des amas ou des chaînes qui descendent le long du muscle sterno-mastoïdien ; presque toujours, l'adénopathie est bilatérale ; mais elle prédomine en général d'un côté. Ces ganglions sont d'abord mobiles, indolores et n'adhèrent ni les uns aux autres, ni à la peau. Ils peuvent rester ainsi durant des mois et des années ; ils peuvent disparaître ensuite et ne laisser à leur place que de petits noyaux durs. Mais ils ont une assez grande tendance à suppurer ; après un temps plus ou moins long, des ganglions s'agglomèrent et tendent à se confondre ; ils deviennent adhérents à la peau ; celle-ci brunit, rougit, s'amincit, devient douloureuse au toucher ; puis elle se perfore ; il s'écoule un pus séro-caséeux ; une fistule ou plusieurs fistules s'établissent qui peuvent persister des mois et des années, qui peuvent aussi se fermer et se rouvrir pendant un temps indéfini. Ces fistules deviennent parfois le point de départ d'ulcérations de la peau plus ou moins étendues. La guérison, d'ailleurs fréquente, est toujours très lente. Les fistules et les ulcérations laissent après elles des cicatrices caractéristiques ; elles sont irrégulières, sillonnées de brides et de cordons. Ce sont ces adénites chroniques suppurées du cou qu'on appelle des « écrouelles » (1). On peut observer des adénopathies semblables dans d'autres régions, à l'aisselle, à l'aine ; mais elles sont beaucoup plus rares.

Le second groupe des manifestations de la scrofule comprend des inflammations particulières de la peau et des muqueuses.

Les altérations de la peau qu'on décrivait sous le nom de *scrofulides* sont assez polymorphes. Elles comprennent d'abord des inflammations pustulo-ulcéreuses, qui débutent comme l'*impetigo* et l'*ecthyma* communs, mais qui s'en distinguent

(1) Le mot *scrofule* vient du mot latin *scrofa*, qui signifie « truie » ; l'origine de ce nom se trouve soit dans la fréquence des adénopathies chez les porcs, soit dans la forme du cou de ces animaux qui ressemble à celle des enfants porteurs de grosses adénopathies cervicales. De *scrofa* vient *scrofella* (bas-latin) ; de celui-ci sont venus *scrofule* et *écrouelles*. Le mot *strume* est employé parfois comme synonyme de scrofule.

par leur tendance à l'ulcération et à la nécrose, par la lenteur de la guérison, après laquelle il reste une cicatrice longtemps visible, parfois indélébile, par la fréquence des récidives et enfin par leur coexistence avec d'autres manifestations scrofuleuses. Autour de ces altérations se produisent souvent des placards peu étendus de dermite eczématiforme.

Les scrofulides comprennent aussi l'abcès froid sous-cutané ou *gomme scrofuleuse*, qui se fistulise presque toujours et suppure longtemps.

Les scrofulides que je viens d'indiquer s'observent dans la première enfance. D'autres ne se voient guère que chez de grands enfants et des adolescents : ce sont l'acro-asphyxie et la disposition aux engelures ; l'érythème induré des jeunes filles (de Bazin) ; l'érythème noueux ; le lichen scrofulosorum ; le lupus commun.

De ces altérations cutanées, il faut rapprocher des inflammations particulières des muqueuses, surtout de celles qui tapissent les orifices de la face.

Dans le vestibule du nez, à l'intérieur des narines, se développe une inflammation à tendance ulcéreuse et qui détermine la formation de croûtes. Cette *rhinite vestibulaire ulcéro-croûteuse* est appelée quelquefois *rhinite impétigineuse*, parce qu'elle coexiste assez souvent avec des lésions cutanées d'aspect impétigineux. Elle détermine à l'intérieur des narines de la rougeur, du suintement séro-purulent, des érosions plus ou moins profondes, qui laissent parfois des cicatrices sur le bord libre des ailes du nez, et enfin des croûtes jaunâtres qui deviennent noirâtres quand elles sont mélangées de sang. Lorsque cette affection dure longtemps, elle détermine du gonflement de l'extrémité du nez ; elle provoque une sorte d'œdème inflammatoire de la lèvre supérieure qui aboutit à l'épaissir considérablement ; sur cette lèvre épaissie, on voit souvent des fissures médianes ou commissurales, parfois des ulcérations qui se recouvrent de croûtes et saignent facilement. Ce *gros nez* et cette *grosse lèvre* contribuent à caractériser ce qu'on appelait le *facies scrofuleux*.

La rhinite des scrofuleux n'est pas toujours limitée à la région antérieure des fosses nasales. Dans certains cas, il est visible que l'écoulement nasal provient aussi des parties profondes.

Sur l'œil, la scrofule détermine la *kératite phlycténulaire* ; elle est caractérisée par le développement sur la cornée, de préférence sur son limbe, mais aussi sur son centre, de petits nodules vésiculeux qui s'entourent rapidement de vaisseaux dilatés; ces nodules s'ulcèrent, et l'ulcération qui les remplace guérit en deux ou trois semaines quand elle est superficielle, ce qui est le cas le plus fréquent ; mais parfois elle est profonde et elle laisse une taie indélébile ; elle peut même aboutir à la perforation de la cornée avec toutes ses conséquences. Cette kératite s'accompagne d'une sécrétion muco-purulente plus ou moins abondante de la conjonctive ; elle détermine de la photophobie. Elle récidive fréquemment.

La scrofule peut déterminer aussi une *blépharite ulcéro-croûteuse* qui est très tenace et aboutit parfois à la perte définitive des cils.

Comme les scrofulides, ces manifestations de la scrofule sur le nez et sur les yeux ont comme caractères la tendance à l'ulcération, la lenteur de la guérison, la disposition à laisser des cicatrices visibles, la fréquence des récidives.

Enfin, on faisait rentrer dans la scrofule les *otorrhées chroniques* et les *bronchites à rechutes*. Plus tard, on a voulu introduire dans la scrofule l'hypertrophie des amygdales et les végétations adénoïdes ; mais l'observation clinique montre que ces affections ne font pas essentiellement partie de la scrofule comme on la concevait autrefois. Elles peuvent coexister avec des manifestations scrofuleuses ; mais elles en sont indépendantes (1).

Le troisième groupe des manifestations scrofuleuses comprenait les ostéites chroniques à tendance suppurative qu'on désignait sous le nom de *caries osseuses*, les *arthrites* et les *synovites fongueuses*.

Enfin, on disait que le scrofuleux a un habitus particulier ; sa peau est blanche, assez fine; elle a parfois une apparence de fraîcheur ; ses formes sont arrondies ; il ne paraît pas amaigri ; toutefois, quand on l'examine de près, il donne souvent l'impression d'une bouffissure anormale plutôt que d'un embonpoint de bon aloi. Mais ce que l'on considérait comme le plus caractéristique, c'était la modification du facies déterminée par les scrofulides de la face : l'œil rouge, larmoyant, à demi fermé ; le nez gros, bouché par des croûtes ; la lèvre supérieure très épaisse. Ce facies et les adénopathies du cou donnent parfois au scrofuleux un aspect vraiment très spécial.

La diathèse scrofuleuse apparaît dans la première enfance ; c'est entre un an et cinq ans que ses manifestations sont le plus accusées ; elles tendent à s'effacer durant la grande enfance et l'adolescence ; cependant elles peuvent persister jusqu'à l'âge adulte. Quand elles se prolongent,

(1) Voy. A.-B. Marfan, Étude sur les végétations adénoïdes des nourrissons et plus particulièrement sur leurs causes. (*Le Nourrisson*, mars 1917, p. 65).

il semble qu'elles créent une certaine disposition à la tuberculose pulmonaire ; mais la phtisie des scrofuleux évolue assez souvent d'une manière très lente ; elle suscite peu de réactions ; elle est torpide.

Voilà comment, entre 1850 et 1880, on concevait la scrofule.

Vers 1880, cette conception commença à être critiquée ; et, de critique en critique, on en arriva à demander que la scrofule fût supprimée dans la nosologie. Comment s'est produite cette évolution, c'est ce qu'il faut examiner maintenant.

Deux découvertes ont servi de fondement à ces critiques : celle de Villemin qui, en 1866, démontra l'inoculabilité des tissus tuberculeux ; celle de Robert Koch qui, en 1882, découvrit le bacille qui donne sa virulence à ces tissus. Ces découvertes apportaient des moyens sûrs de reconnaître la tuberculose et les altérations qu'elle détermine. Cependant, avant même l'avènement de la microbie, certains auteurs, en se fondant sur l'anatomie pathologique, avaient déjà commencé le démembrement de la scrofule.

C'est ainsi que Nélaton avait soutenu que la carie osseuse des scrofuleux est une ostéite tuberculeuse et que les tumeurs blanches ou arthrites fongueuses sont des arthrites tuberculeuses ; ces assertions furent confirmées par les travaux de Lannelongue. La microbie en a définitivement démontré l'exactitude. Ainsi le troisième groupe des manifestations dites scrofuleuses fut d'abord séparé de cette diathèse et placé dans la tuberculose.

Ce fut ensuite le tour des écrouelles. Déjà, dans les extirpations chirurgicales et dans les autopsies, on avait vu dans les ganglions scrofuleux des amas de matière caséeuse et des parties dans lesquelles il y a des tubercules disséminés ; mais la démonstration définitive que les adénites dites scrofuleuses du cou, suppurées ou non, sont en réalité des adénites tuberculeuses ne fut donnée qu'après 1882, lorsqu'on rechercha le bacille dans leur tissu et lorsqu'on inocula celui-ci aux animaux ; la recherche du bacille et l'inoculation furent positives ; on enleva donc les écrouelles à la scrofule pour les faire passer dans la tuberculose. Toutefois, il y a lieu de faire ici une remarque. Quand on procède à la recherche du bacille dans le pus des adénites tuberculeuses, on l'y trouve rarement ; si on pratique cette recherche sur le tissu même du ganglion scrofuleux, il faut le plus souvent examiner un grand nombre de coupes pour le mettre en évidence. Lorsqu'on inocule au cobaye ce tissu ou le pus de ces ganglions, pour obtenir un résultat positif, il faut en injecter de grandes quantités, et la tuberculose des animaux inoculés a fréquemment une marche très lente ; si l'inoculation est faite au lapin, souvent elle ne donne aucun résultat. Ces faits avaient frappé un expérimentateur, Arloing (de Lyon), qui en avait conclu que les écrouelles sont bien des adénites tuberculeuses, mais qu'elles sont dues à une *tuberculose atténuée*. Nocard n'accepta pas cette explication; pour lui, si l'inoculation du pus des écrouelles ne détermine qu'une tuberculose à marche très lente, cela tient non pas à l'atténuation des bacilles, mais à leur rareté.

Quoi qu'il en soit, on avait enlevé à la scrofule les caries osseuses et les arthrites fongueuses ; on lui enlevait maintenant son stigmate le plus caractéristique : les adénites chroniques du cou. Et ce n'était pas fini. Les gommes scrofuleuses rentrèrent dans la tuberculose après des recherches identiques à celles qui avaient été faites sur les adénites du cou. Le lupus commun fut considéré, à la suite d'investigations analogues, comme une tuberculose un peu spéciale de la peau. Le lichen scrofulosorum fut classé parmi les tuberculides, affections sur lesquelles je vais revenir. L'érythème noueux lui-même apparut comme une manifestation tuberculeuse. La bronchite à rechutes fut mise en relation avec la tuberculose des ganglions bronchiques, qui existe toujours ou à peu près toujours chez les enfants tuberculeux. Quant à l'otorrhée chronique, celle qu'on peut, à bon droit, rattacher à la scrofule, c'est-à-dire celle qui est indépendante des végétations adénoïdes, celle-là est due à une carie du rocher, c'est-à-dire à une ostéite tuberculeuse de l'os temporal.

Alors, que restait-il de l'ancienne scrofule? Il n'en restait que ces inflammations à tendance ulcéreuse, tenaces, récidivantes de la peau et des muqueuses : l'impétigo et l'ecthyma scrofuleux, la rhinite vestibulaire ulcéro-croûteuse, la kératite phlycténulaire. Allait-on les faire rentrer, elles aussi, dans la tuberculose? On l'essaya ; on chercha le bacille dans les sécrétions et sur du tissu morbide recueilli par biopsie ; on inocula sécrétions et tissus ; les résultats furent négatifs. Mais, comme on trouvait toujours dans ces lésions des microbes pyogènes, du staphylocoque et du streptocoque, on n'hésita pas à les faire rentrer dans les pyodermites. L'impétigo et l'ecthyma scrofuleux, déclara-t-on, ne doivent pas être distingués de l'impétigo et de l'ecthyma communs ; comme ceux-ci, ils sont dus à l'action du staphylocoque et du streptocoque. La kératite phlycténulaire ne représente autre chose que de l'impétigo de la conjonctive, et la rhinite scrofuleuse est une rhinite impétigineuse.

A ce moment, vers l'an 1900, pour la plupart

des médecins, de l'ancienne scrofule il ne restait plus rien ; une partie avait passé dans la tuberculose, l'autre dans les pyodermites. Quant à la fréquente coexistence des lésions qui constituaient cette diathèse, on se bornait à dire que, sans doute, dans nombre de cas, les inflammations ulcéreuses de la peau et des muqueuses de la face servent de porte d'entrée au bacille de la tuberculose qui envahit les ganglions du cou.

***

Mais les faits restent les faits et, quand on les violente, un jour vient où ils prennent leur revanche. L'observation avait montré aux anciens médecins que certaines affections s'associent entre elles fréquemment, présentent des caractères qui les rapprochent, et on les avait considérées comme appartenant à un même groupe : on les appelait des affections scrofuleuses. Était-ce un tort de les avoir distinguées? C'est ce que certains médecins contemporains ne pensent pas. Tout en tenant compte des découvertes sur lesquelles on s'est fondé pour démembrer la scrofule, ils ne peuvent s'empêcher de faire quelques remarques.

Il est bien vrai que les principales manifestations de l'ancienne scrofule sont des affections tuberculeuses : les adénites cervicales chroniques, les caries osseuses et les tumeurs blanches, les gommes scrofuleuses, le lupus vulgaire. Mais on doit reconnaître que ce sont des *lésions tuberculeuses très spéciales*. Parmi les caractères qui les distinguent, le principal est qu'elles sont compatibles avec un assez bon état général et qu'elles guérissent souvent sans que le malade ait présenté ou présente plus tard des signes de tuberculose pulmonaire. La première enfance permet déjà de vérifier ce fait. Vous connaissez la gravité de la tuberculose contractée avant un an ; elle est mortelle à bref délai dans environ 90 cas sur 100. Cependant, il y a des nourrissons qui résistent, qui franchissent les années suivantes sans que la tuberculose se soit généralisée ; or, cette évolution favorable s'observe surtout lorsque la tuberculose qui a atteint un enfant âgé de moins d'un an détermine une de ces lésions qu'on considérait autrefois comme scrofuleuse et qu'on appelle aujourd'hui tuberculose locale, tuberculose externe ou chirurgicale, c'est-à-dire une adénite cervicale, une ostéite, une arthrite, une synovite, une gomme sous-cutanée tuberculeuses.

Il y a déjà longtemps, j'ai avancé que la guérison des écrouelles, lorsqu'elle survient avant quinze ans, confère une sorte d'immunité pour la tuberculose pulmonaire ; car celle-ci ne se rencontre presque jamais chez les écrouelleux guéris avant cet âge. Le fait fut d'abord nié ; plus tard, on reconnut son exactitude ; mais on se refusa à y voir un fait d'immunité. Arloing parlait de tuberculose atténuée ; Nocard, de tuberculose à bacilles très rares. Je maintins pourtant qu'il s'agissait d'une immunité au moins partielle, soit acquise par de petites infections répétées, soit transmise par l'hérédité. J'avançai que la tuberculose ganglionnaire de l'*enfance* est la plus immunisante de toutes les formes de tuberculose, ce que certaines expériences semblent avoir confirmé. La seule erreur que j'ai commise — et je crois qu'à l'époque où je faisais mes recherches, elle était inévitable — c'est d'avoir pensé que l'immunité devait résulter d'une guérison complète de la tuberculose. Nous avons appris, depuis, mais il n'y a pas très longtemps, que *l'immunité pour les maladies aiguës est tout à fait différente de l'immunité pour les maladies chroniques* ; la première est la conséquence de la guérison complète ; la seconde est fonction d'infection ; pour la tuberculose comme pour la syphilis, la guérison complète fait perdre l'immunité. D'ailleurs on n'a pas le droit de parler de la guérison complète de la tuberculose de l'homme, puisqu'il semble que lorsque le bacille a pénétré en lui, il ne le quitte plus ; on sait que la cuti-réaction à la tuberculine, qui révèle les porteurs de bacilles, est positive 100 fois sur 100 chez les adultes ayant passé vingt ans; on en peut conclure que, chez les peuples qui se disent civilisés, les hommes sont tous, à partir d'un certain âge, des porteurs de bacilles ; et c'est sans doute ce qui en immunise un grand nombre, à savoir tous ceux qui ne meurent pas de tuberculose (environ cinq sur six).

Les lésions tuberculeuses qu'on attribuait autrefois à la scrofule se distinguent donc *par leur bénignité relative et par leur pouvoir de conférer au sujet qui les porte un certain degré de résistance à la tuberculose.*

Un autre caractère est venu éclairer certains points, et sa découverte n'a pas peu contribué à ramener les esprits vers l'ancienne conception de la scrofule : c'est la forme particulière que revêt chez les scrofuleux la cuti-réaction à la tuberculine. C'est un fait qui a été relevé dès le début par ceux qui ont pratiqué cette cuti-réaction ; *chez les sujets qui présentent les manifestations qu'on rattachait autrefois à la scrofule, particulièrement quand ils sont très jeunes, quand ils ont moins de cinq ans, la cuti-réaction à la tuberculine est toujours positive et très violente* ; elle

détermine la formation d'une papule très étendue, très saillante, œdémateuse, souvent surmontée d'une vésicule ou d'une bulle, qui, en se desséchant, laisse une croûte au-dessous de laquelle la partie superficielle du derme est nécrosée. Et, fait important à relever, la cuti-réaction est positive et très forte même chez les scrofuleux qui ne présentent pas de ces manifestations qu'on rattache avec certitude à la tuberculose, même chez des scrofuleux qui sont seulement atteints de ces lésions de la peau et des muqueuses qu'on a rattachées aux pyodermites, c'est-à-dire d'impétigo et d'ecthyma à tendance nécrosante, de kératite phlycténulaire, de rhinite vestibulaire ulcéro-croûteuse.

Cette constatation nous conduit à aborder une dernière question : quel lien y a-t-il entre ces lésions cutanéo-muqueuses et la tuberculose? Deux hypothèses ont été formulées. La première considère ces lésions comme étant dues à des microbes pyogènes, à des staphylocoques, à des streptocoques ; mais comme on ne peut méconnaître qu'elles se distinguent des pyodermites communes par une série de caractères, on admet que, chez les tuberculeux qu'on aurait autrefois qualifiés de scrofuleux, la peau et les muqueuses ont un pouvoir de réaction très exagéré et très particulier, comme en témoignent déjà l'intensité et les caractères de la cuti-réaction ; il en résulte que les pyodermites revêtent chez eux des formes spéciales ; mais elles n'en restent pas moins des pyodermites.

L'argument principal sur lequel on fonde cette hypothèse, c'est la présence du staphylocoque et surtout du streptocoque dans ces lésions cutanéo-muqueuses. C'est un argument fragile ; cette présence n'a de valeur que lorsqu'elle est constatée tout à fait au début de la lésion ; dans toutes les lésions suppuratives ou ulcéreuses de la peau, dès qu'elles ont une certaine durée, on peut trouver des microbes pyogènes ; mais ce sont très souvent des agents d'infection secondaire.

La seconde hypothèse assimile aux tuberculides les lésions cutanéo-muqueuses de la scrofule. En 1896, M. Darier a proposé de réunir sous le nom de « tuberculides » des dermatoses disparates, mais dont les relations avec la tuberculose sont attestées par les caractères suivants : elles coexistent souvent avec des lésions manifestement tuberculeuses ; elles ont une structure folliculaire analogue à celle du tubercule. Les trois principales tuberculides sont le lichen scrofulosorum, les papules nécrotiques (tuberculides papulo-nécrotiques), des pustules nécrotiques (acné cachectique ou nécrosante). Il est à remarquer que, dans ces lésions, ni par le microscope ni par l'inoculation, on n'a pu démontrer la présence de bacilles de la tuberculose, au moins de bacilles vivants. On a donc supposé qu'elles sont dues à la présence de bacilles morts ; certains sujets, pense-t-on, élaborent des anticorps qui tuent les bacilles ; ces bacilles morts, chargés d'endotoxines et de tuberculine, sont charriés par le sang, s'arrêtent au niveau de la peau et y déterminent des lésions assez semblables à celles que cause le bacille vivant.

Y a-t-il des raisons de considérer comme des tuberculides l'ecthyma et l'impétigo nécrosant des scrofuleux, la kératite phlycténulaire et la rhinite vestibulaire ulcéro-croûteuse? Il faut avouer qu'en dehors des considérations que j'ai exposées, il n'y a jusqu'ici aucun argument positif ; les quelques très rares biopsies qui ont été faites n'ont pas donné de résultats démonstratifs ; et on pourrait remarquer que les lésions cutanées auxquelles on reconnaît les caractères des tuberculides s'observent rarement chez le scrofuleux type.

Donc la question est encore en suspens ; elle ne pourra être résolue que par de nouvelles recherches.

En résumé, on ne doit pas supprimer la scrofule. C'est un état morbide caractérisé par des lésions cutanéo-muqueuses spéciales qui, si elles ne sont pas de nature tuberculeuse, ne se voient que chez des tuberculeux, et par d'autres lésions, telles que les adénites chroniques du cou, qui, si elles sont incontestablement tuberculeuses, n'en présentent pas moins des traits qui les distinguent des manifestations communes de la bacillose. La scrofule ainsi définie s'observe surtout dans l'enfance; c'est de un à cinq ans qu'elle revêt son aspect le plus typique. Je dois ajouter que, chez les jeunes enfants, elle coexiste souvent avec un certain degré de rachitisme, caractérisé par le faible degré des déformations qui atteignent surtout les côtes et les extrémités des diaphyses des os longs, mais qui épargnent en général le crâne ; ce sont les caractères que j'ai assignés au rachitisme tuberculeux (1).

* * *

Dans la première enfance, le *diagnostic* de la scrofule ne présente guère qu'une difficulté : la distinction de certaines manifestations scrofuleuses et de certaines affections syphilitiques. A cet âge, il est exceptionnel, en effet, de voir les ganglions du cou atteints de lymphadénome, aussi bien leu-

(1) MARFAN, Rachitisme et tuberculose (*La Revue médicale*, 23 février 1910, p. 310).

cémique qu'aleucémique, d'actinomycose ou de sporotrichose ; l'examen du sang et toute une série de recherches de laboratoire permettent de distinguer facilement ces affections d'avec les écrouelles.

Mais il y a des *adénites syphilitiques* du cou qui ressemblent beaucoup aux adénites tuberculeuses. Elles déterminent un gonflement chronique des ganglions cervicaux qui se termine parfois par le ramollissement gommeux, la suppuration et la fistulisation, reproduisant ainsi un tableau analogue à celui des écrouelles tuberculeuses. Bazin, qui connaissait ce fait, avait essayé d'établir le diagnostic de ces deux sortes d'adénopathie en se fondant sur certains caractères ; d'après lui, dans l'adénopathie syphilitique, la période d'induration est plus longue, la suppuration plus rare que dans l'adénopathie scrofuleuse ; la peau ne s'amincit pas et, après ouverture, ne se décolle pas comme dans celle-ci ; les bords de l'ulcère fistuleux sont taillés à pic ; il s'en écoule un liquide séro-granuleux et non un pus verdâtre avec des grumeaux caséiformes. En pratique, ces caractères distinctifs n'ont pas une grande valeur. Si on ajoute que, parfois, ces adénopathies syphilitiques coïncident avec un coryza chronique, avec des ostéopathies ou des arthropathies, voire avec des ulcérations cutanées de même nature, on comprend que la véritable origine de ces *formes scrofuloïdes de la syphilis*, comme les appelle M. E. Sergent, n'a pu être déterminée avec précision que le jour où nous avons été en possession de certains moyens de diagnostic : la séro-réaction de Bordet-Wassermann et la cuti-réaction à la tuberculine, auxquels il faut joindre l'épreuve du traitement, déjà pratiquée par les anciens médecins.

Pour faire cette dernière, M. Ménard (de Berck), qui a insisté récemment sur ces adénopathies syphilitiques (1), conseille d'employer l'iodure de potassium à doses assez élevées (1 à 3 gr.) ; nous employons ici le sirop de Gibert.

Grâce à ces moyens, la vérité apparaît le plus souvent, mais non toujours, car il y a des cas où la syphilis héréditaire et la scrofule coexistent. Cette coexistence peut produire des associations de lésions assez variées d'aspect et qui ont donné lieu à toute une série d'études : Ricord les désignait par l'expression « scrofulate de vérole », Devergie par celle de « syphilo-scrofulide », A. Fournier par celle de « hybridité syphilo-strumeuse ». Ces expressions laissent supposer qu'il peut y avoir des lésions hybrides, dues à l'action simultanée du bacille de la tuberculose et du spirochète pâle dans le même tissu, dans le même organe, lésions ayant des caractères propres qui ne sont plus tout à fait ni ceux des lésions tuberculeuses, ni ceux des lésions syphilitiques. Or cette hybridité de lésions n'a jamais été démontrée et M. Ménard se refuse à l'accepter. Un même sujet peut présenter des lésions syphilitiques en un point et des lésions tuberculeuses en un autre ; il y a, comme le dit M. E. Sergent, hybridité de terrain ; mais il n'y a pas hybridité de lésions, et c'est ici que l'épreuve du traitement est utile pour discerner et guérir les lésions d'origine syphilitique.

Chez le jeune enfant, la coexistence de l'hérédo-syphilis et de la scrofule est d'ailleurs assez fréquente ; il semble que le terrain hérédo-syphilitique, ensemencé par le bacille de la tuberculose, soit plus apte qu'un autre à réagir par des manifestations tuberculeuses du type scrofuleux.

***

Augmenter la résistance de l'organisme en stimulant la nutrition, instituer le traitement local des lésions cutanées, muqueuses et ganglionnaires, telles sont les deux indications à remplir dans la cure de la scrofule.

La première sera remplie d'abord par une alimentation bien réglée, appropriée à l'âge, aussi substantielle que possible, à laquelle on joindra, après quinze mois, l'usage de la viande crue (10 à 15 gr. par jour). On prescrira la vie au grand air, à la campagne, et des séjours prolongés au bord de la mer (à moins qu'il n'y ait des maux d'yeux ou d'oreilles); Berck-sur-Mer a, pour le traitement de la scrofule, une réputation justifiée; mais beaucoup d'autres stations maritimes peuvent être utilisées. L'héliothérapie modifie aussi favorablement l'état général des scrofuleux. Quand la peau est intacte, on fait prendre, deux ou trois fois par semaine, un bain salé (250 grammes de gros sel pour une baignoire de jeune enfant), de dix minutes, à 36°, suivi d'une friction stimulante (sèche ou à l'alcool, ou à l'essence de térébenthine) ; certaines eaux minérales chlorurées sodiques, du type de Salies-de-Béarn ou de Biarritz-Briscous, ont un effet très bienfaisant.

Les préparations calciques, les préparations arsenicales et l'huile de foie de morue sont les medicaments utiles dans la scrofule. Quant aux préparations iodées, souvent conseillées, elles exa-

(1) Mlle Pouzin, Adénopathies hérédo-syphilitiques du cou (*Thèse de Paris*, 1915. *Le Nourrisson*, 1917, p. 182).

gèrent le catarrhe des muqueuses, aggravent parfois les dermites scrofuleuses ; je pense qu'il vaut mieux s'en abstenir ; elles ne sont indiquées que si on soupçonne la syphilis.

Il est très important de traiter localement les manifestations cutanées et muqueuses de la scrofule. On supprime ainsi une cause de souffrance et on ferme des portes d'entrée à de nouvelles infections. Les lésions de la peau qui ressemblent à l'ecthyma et à l'impétigo seront détergées une fois par jour avec de l'eau oxygénée, puis, après dessiccation, lavées avec de l'eau iodée à 1 p. 1000 ; elles seront ensuite recouvertes d'un pansement occlusif ; sur le cuir chevelu, ce pansement sera fait avec de la vaseline stérilisée, de la gaze et de la ouate ; sur le visage ou le corps, avec de l'emplâtre adhésif à l'oxyde de zinc ou l'emplâtre rouge de Vidal. La kératite phlycténulaire sera traitée par des lavages avec une solution de cyanure de mercure à 1 p. 10 000, pratiqués trois fois par jour ; le soir, on bordera les paupières avec un peu de pommade au précipité jaune à 1 p. 200. La rhinite vestibulaire ulcéro-croûteuse sera soignée par des détersions à l'eau oxygénée diluée à moitié ; les croûtes tombées, on appliquera tous les deux jours, sur la surface ulcérée, une solution de nitrate d'argent à 1 p. 50.

Quant au traitement local des adénites tuberculeuses du cou, beaucoup de médecins s'en abstiennent tant qu'elles ne sont pas suppurées ; l'action des rayons solaires, celle des rayons X, n'ont pas encore fait leurs preuves. Lorsqu'un abcès s'est formé, il s'ouvre presque sûrement et on s'efforce d'intervenir avant l'ouverture spontanée pour que la cicatrice qui restera soit aussi peu visible que possible ; les procédés employés sont très variables ; chaque chirurgien a ses préférences ; les uns emploient les ponctions suivies d'injections modificatrices, d'autres le drainage filiforme ou en séton, d'autres l'incision suivie de grattage ; quelques-uns font une incision aussi petite que possible, juste assez grande pour laisser passer la curette. Il semble qu'aucun de ces procédés ne donne des résultats pleinement satisfaisants.

ASTHME ET TUBERCULOSE

PAR MM.

F. BEZANÇON et **S.-I. DE JONG,**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'hôpital Boucicaut.

Médecin des hôpitaux de Paris.

Rien n'est plus caractéristique de l'évolution des doctrines médicales que la variation des idées concernant les rapports de l'asthme et de la tuberculose. Alors que certains auteurs, comme Trousseau, admettaient déjà la possibilité de relations entre ces deux affections, en réalité l'opinion dominante, il y a trente ans, était celle de l'antagonisme absolu entre elles. La connaissance de ce que Landouzy appelait les tuberculoses larvées, les travaux concernant le rôle de la tuberculose dans la pathogénie des scléroses pulmonaires et de l'emphysème, amenèrent un certain nombre d'auteurs à considérer au contraire la tuberculose comme la cause principale de l'asthme, et Landouzy, qui, dans ses premiers travaux, n'avait considéré la tuberculose que comme un facteur de localisation de la manifestation neuro-arthritique asthmatique, avait fini par admettre que c'était l'intoxication tuberculeuse elle-même qui provoquait les crises d'asthme. On trouvera cet historique, sur lequel nous ne voulons pas insister, dans la thèse d'Epchtein (1).

Depuis quinze ans que notre attention est attirée vers l'étude du diagnostic de l'asthme et des questions qui s'y rattachent, nous avons été frappés, à côté de l'importance bien connue des accidents névropathiques dans l'histoire des asthmatiques, de la fréquence avec laquelle cette histoire comporte des épisodes faisant penser à la tuberculose. On trouve souvent mentionnés dans les observations des bronchites à allure traînante, une pleurésie, une hémoptysie, un état typhoïde, mal défini bactériologiquement, au moment de l'adolescence, en somme des manifestations certainement tuberculeuses. Il n'est pas rare de trouver la tuberculose chez l'un des ascendants auprès de qui l'asthmatique, enfant, a pu se contagionner.

En revanche, nous avons constaté la rareté des observations où l'asthme et la tuberculose évoluent simultanément d'une façon indiscutable, c'est-à-dire des observations, où l'examen des crachats montre la présence parallèle du bacille de Koch, signature de la tuberculose, et de cellules éosinophiles, signature de l'asthme.

(1) R. EPCHTEIN, De l'asthme tuberculeux essentiel. Thèse de Lyon, 1906.

Nous croyons qu'il n'est pas sans intérêt de rapporter trois observations, longuement suivies, où cette évolution parallèle a pu être constatée.

Observation I. — D... Malade âgé de trentre-six ans, entré le 1er octobre 1912 à la Charité pour de la dyspnée. Le début de l'affection remonte à 1898, époque à laquelle le malade fit une pneumonie sérieuse, au régiment. Il avait déjà eu antérieurement des bronchites fréquentes ; plus tard, étant toujours au régiment, il eut la fièvre typhoïde et depuis cette époque il a toujours fait des séjours répétés à l'hôpital pour des accidents pulmonaires, qu'il qualifie de bronchites.

A son entrée dans le service, on constate que le malade se plaint surtout de toux, de dyspnée et d'une abondante expectoration. La dyspnée survient par accès, qui depuis 1910 ont pris une grande intensité. Ces accès de suffocation sont plus marqués la nuit que le jour, et durent des heures entières. Réveillé au milieu de son sommeil, le malade présente parfois des quintes de toux extrêmement violentes, qui l'obligent à s'asseoir, provoquent sa dyspnée et ne cessent qu'après une abondante expectoration. D'autres fois, le malade a des accès de dypsnée sans quintes de toux ; ces accès sont alors plus courts et se terminent également par une expectoration assez abondante. Le jour, il a surtout de la dyspnée d'effort; de plus, il est pris quelquefois de quintes de toux, aboutissant même au vomissement, et assez violentes pour l'obliger à s'asseoir.

En ce qui concerne son expectoration, elle est abondante, muco-purulente, présentant rarement quelques filets de sang. Disons de suite qu'on y trouve à la fois des bacilles de Koch nombreux et des cellules éosinophiles, tantôt abondantes, tantôt plus rares.

A ce moment, et pendant ce premier séjour à l'hôpital, la température ne dépassa guère 37°,8. Pendant tout ce long séjour, du 1er octobre au 3 avril 1913, les accès de dyspnée ne se modifièrent guère. La quantité de crachats, mesurée à certaines époques, variait entre 175 et 250 centimètres cubes par vingt-quatre heures. On y trouvait des traces impondérables d'albumine. De nombreuses auscultations étaient naturellement pratiquées.

Au début de son séjour on trouve noté ce qui suit :

A gauche, en avant et en arrière, des râles sibilants et ronflants disséminés ; à droite on constate au sommet, en avant de la submatité, des vibrations augmentées, un murmure vésiculaire très affaibli; en arrière, une légère submatité de la fosse sus-épineuse, une abolition presque complète du murmure vésiculaire et des râles sibilants et ronflants disséminés.

Notons encore que la matité précordiale n'existait pas, et était remplacée par de la sonorité ; l'indice respiratoire est de 4.

Un examen radioscopique fait le 15 novembre 1912 montre des sommets obscurs, un poumon gauche avec quelques pommelures, une expansion des côtes très diminuée, aucune clarté exagérée. Quant au diaphragme, le diaphragme droit est irrégulier et sinueux, le diaphragme gauche paraît normal. Le malade respire par saccades et soulève les épaules en respirant.

Un examen du sang montre une éosinophilie de 3 p. 100.

En novembre, on met ce malade à l'iodure (23 novembre au 21 décembre) ; l'expectoration diminue de moitié environ ; les crises de toux s'éloignent ; les quintes sont moins pénibles, mais elles aboutissent toujours à une expectoration qui est devenue plus mousseuse, plus blanchâtre. Cette légère amélioration n'a d'ailleurs pas coïncidé avec une modification quelconque de l'examen microscopique des crachats. On y trouve toujours des bacilles de Koch et des *éosinophiles*.

A un moment donné on donne au malade de l'iodure de caféine, mais il se plaint de ne plus dormir, et la quantité de crachats n'est pas modifiée.

Pendant tout ce premier séjour, qui a duré jusqu'au 3 avril, l'auscultation ne s'est guère modifiée : silence respiratoire, râles sibilants et ronflants ; par moments, quelques râles muqueux tantôt à un sommet, tantôt à l'autre.

Le malade, sorti sur sa demande, rentre six mois plus tard, en novembre 1913. Il a été envoyé à Brévannes où il est resté quatre mois et demi ; puis pendant deux mois il s'est soigné chez lui. C'est alors qu'est apparue une hémoptysie abondante, en même temps qu'il s'affaiblissait, qu'apparaissaient des sueurs nocturnes, que l'appétit diminuait. Pendant tout ce temps passé hors de l'hôpital, chez lui ou à Brévannes, la toux, l'expectoration, la dyspnée ne semblent pas s'être modifiées.

Lors de sa seconde entrée, on constate quelques modifications à l'auscultation : en avant et en arrière, des deux côtés, on trouve maintenant d'une façon constante sur un fond de silence, des râles muqueux, plus marqués aux sommets, particulièrement abondants en arrière, à gauche, où des bouffées de râles apparaissent à la toux. La toux est devenue émétisante, l'état général est extrêmement atteint ; le malade est pâle, fatigué, très amaigri; il est dyspnéique au moindre mouvement. Très rapidement il présente du muguet et son état général devient plus mauvais de jour en jour.

En décembre 1913, il présente une hémoptysie abondante qui le laisse extrêmement affaibli, et à la suite de cette hémoptysie, il meurt le 18 décembre, six semaines après sa seconde entrée à l'hôpital.

Pendant ce second séjour on a trouvé dans les crachats de très nombreux bacilles de Koch.

L'*autopsie* montre les lésions suivantes :

Sur le péricarde, une plaque laiteuse ; la rate présente une périsplénite marquée ; le péritoine est semé de granulations ; le grand épiploon est adhérent.

Le poumon gauche est adhérent en partie, au point qu'il existe par places une véritable symphyse pleuro-costale. D'ailleurs il existe une véritable coque pleurale épaisse oblitérant la scissure. Près du sommet et le long du bord postérieur, on aperçoit des bulles d'emphysème, faisant hernie sous la coque pleurale.

Sur la coupe du poumon gauche on voit au sommet des lésions de pneumonie chronique ardoisée, et de vieux nodules tuberculeux crétacés. Il existe d'autre part, sous la plèvre, des nodules caséeux, avec même, sous la plèvre épaisse et caséifiée, de petites cavernes.

Dans tout le poumon, et notamment dans la région sous-pleurale, les bronches sont dilatées, et d'ailleurs toute la partie centrale du poumon est coupée de bandes fibreuses avec quelques tubercules jeunes au milieu d'alvéoles splénisés.

Le poumon droit ne présente de coque pleurale qu'au sommet, avec des noyaux caséeux mêlés à des lésions de pneumonie chronique ardoisée. De ce côté on trouve d'extraordinaires dilatations bronchiques, des cavernules à côté de nodules tuberculeux cartilagineux, presque ossiformes. Dans la région moyenne du poumon droit on trouve encore des bandes fibreuses avec des bronches et

des vaisseaux dilatés et une zone étendue de broncho-pneumonie (1).

OBSERVATION II. — R..., homme de trente ans, de père obèse eczémateux, de mère obèse et emphysémateuse. Ses grands-parents étaient asthmatiques ; sa sœur est sujette aux bronchites répétées. Lui-même ne présente aucun antécédent jusqu'à l'âge de vingt-quatre ans, sauf pourtant une petite tendance à la dyspnée d'effort. Il a fait son service militaire sans incident. Vers l'âge de vingt-quatre ans, il commence à présenter des petites crises de dyspnée nocturne, mais ce n'est qu'à vingt-six ans qu'il a présenté une violente crise nocturne l'obligeant à se lever, à courir à la fenêtre, avec tous les caractères de la crise d'asthme typique. Depuis deux ans ces crises se rapprochent, et quand nous le voyons pour la première fois, le 26 juin 1913, le malade compte les nuits où il est bien portant. Pourtant le jour il monte rapidement les étages et présente donc une dyspnée d'effort insignifiante. Ces crises ont nettement un point de départ nasal ; il éternue plusieurs fois avant de présenter sa crise de dyspnée, mais depuis deux mois son état général s'est modifié : il a maigri, il est un peu plus fatigué et son entourage s'en préoccupe. Enfin, dans les premiers jours de juin, il a une toute petite hémoptysie qui a duré trois jours. Or auparavant il ne crachait qu'au moment de la crise. C'est à cause de cette hémoptysie, se surajoutant à ses crises d'asthme, qu'on nous l'amène.

A l'examen, on constate que le creux sus-claviculaire droit est amaigri ; l'expansion du poumon est diminuée à droite ; on ne trouve aucune modification à la percussion. Des deux côtés la respiration est obscure du haut en bas et on ne trouve que de gros ronchus des deux côtés. L'indice respiratoire est de 6 ; le cœur paraît normal.

Un examen du sang montre 48 polynucléaires, 42 mononucléaires, 9 p. 100 d'éosinophiles. Les crachats renferment à la fois des bacilles de Koch et des éosinophiles très nombreux. Disons tout de suite qu'ils ont été inoculés le 16 juin 1913 au cobaye : l'animal, sacrifié le 6 novembre 1913, présentait de grosses lésions de tuberculose ganglionnaire avec de rares tubercules spléniques, hépatiques et pulmonaires.

Le malade a été revu plusieurs fois jusqu'à ce jour. Il a eu plusieurs fois, en 1913, des hémoptysies, peu abondantes d'ailleurs. Un séjour au Mont-Dore a été bien supporté.

Vu en octobre 1913, alors qu'il n'était pas en crise, on trouve dans ses crachats, blanc grisâtre et peu abondants, de rares éosinophiles et de rares bacilles de Koch.

L'auscultation à cette époque est un peu modifiée. On trouve nettement à gauche et uniquement au sommet gauche des signes de condensation ; en avant et en arrière matité, vibrations augmentées ; inspiration rude et basse ; expiration prolongée ; quelques râles sibilants et quelques râles muqueux à la toux.

En décembre 1913, l'état général reste satisfaisant ; les crises d'asthme ont un peu diminué depuis le séjour au Mont-Dore. Il a eu encore une petite hémoptysie en octobre. Les signes physiques du sommet gauche se sont peu modifiés, sauf la disparition absolue des râles muqueux.

Ce malade fut perdu de vue à ce moment, mais nous l'avons revu après la guerre. Il est intéressant de constater que ce malade a refusé de se laisser réformer, et a servi quatre ans dans l'infanterie, aux tranchées ; il a même servi si brillamment qu'il est devenu officier et qu'il fut décoré.

Or, en 1918, il a été évacué pour une broncho-pneumonie au cours de laquelle on n'aurait pas retrouvé de bacilles de Koch, mais qui a entraîné un amaigrissement suffisant pour l'éloigner du front. Depuis 1914 ni hémoptysie, ni crises d'asthme.

Quand nous l'avons revu, fin 1919, il avait engraissé et était absolument différent du malade que nous avions vu en 1913 : c'était le type de l'emphysémateux floride ; il ne crachait pas ; il ne présentait guère que de l'obscurité et quelques sibilants disséminés. Il a une dyspnée d'effort très légère.

OBSERVATION III. — Z..., homme de vingt-six ans. Il présente une hérédité névropathique des deux côtés. Une sœur est morte à cinq ans de méningite tuberculeuse. Vers huit ans il a eu une pneumonie et vers douze ans il présente, alternant avec des poussées d'eczéma, d'urticaire, de migraine, de vomissements acétonémiques, des crises de bronchite sibilante avec dyspnée légère qu'un médecin averti a rattachées à l'asthme.

A quatorze ans, il présente de l'entérite muco-membraneuse. A dix-huit ans, on l'opère de l'appendicite. Tous les hivers il présente du coryza et des bronchites plus ou moins tenaces, mais il n'a plus d'accès asthmatiformes à partir de l'âge de quinze ans.

Incorporé avec la classe 1914, il présente une congestion pulmonaire en février 1915, guérit et part aux Dardanelles où il est évacué au bout de quatre mois pour dysenterie. Reparti sur le front français en 1916, il est évacué dix-huit mois après pour des lésions suspectes du sommet droit avec fièvre persistante, et M. Letulle trouve chez lui à ce moment des lésions pleuro-pulmonaires du côté gauche.

En mars 1916, il repart dans un bataillon, encore fatigué, ayant de la dyspnée d'effort. Le 18 mai 1918 il est intoxiqué par l'ypérite et évacué. Mais quelques jours après son évacuation pour intoxication légère par les gaz, il présente une broncho-pneumonie double, grave, certainement secondaire à l'ypérite.

La convalescence de sa broncho-pneumonie fut troublée par des troubles digestifs pendant l'été qui suivit, puis dans l'automne par des bronchites avec légère poussée fébrile. A ce moment il éprouvait une grande lassitude, de l'inappétence, des sueurs, une pleurodynie gauche très violente avec angoisse. On n'examina pas ses crachats, mais on lui fit faire de la gymnastique respiratoire qui aurait, d'après lui, amené quelques petits filets de sang dans son expectoration après chaque séance. Néanmoins les premiers mois de 1919 se passèrent tant bien que mal ; mais en avril il eut une petite hémoptysie. On lui fit faire néanmoins une cure au Mont-Dore. Il eut une nouvelle hémoptysie en août 1919 ; les médecins qui le voyaient, sans d'ailleurs avoir fait examiner ses crachats, continuaient à admettre que c'était une épistaxis déglutie, et qu'il ne s'agissait pas de tuberculose évolutive, d'autant plus que depuis juin étaient réapparus des accès d'asthme avec sibilances, accès d'asthme qui n'étaient pas reparus chez Z... depuis l'âge de quinze ans.

Quand l'un de nous le vit pour la première fois, en septembre 1919, il constata chez lui de la dyspnée d'effort, avec crises nocturnes à type asthmatique. D'autre part l'auscultation nous montrait une inspiration rude au sommet gauche et des râles sibilants et ronflants disséminés.

(1) Les pièces recueillies pour l'examen ont été égarées au cours du déménagement de la guerre.

L'examen des crachats, qui étaient d'aspect banal, muco-purulents, montra des cellules éosinophiles assez nombreuses et quelques rares bacilles de Koch.

L'examen radiologique montrait des lésions beaucoup plus marquées que l'auscultation : pinceautage et même, au dire du radiologue, des pommelures.

Envoyé à Leysin, le malade présenta une hémoptysie et une petite poussée pleuro-pneumonique, mais peu à peu son état s'améliora et les bacilles de Koch disparurent des crachats.

Ausculté par l'un de nous, en septembre 1920, on trouve chez lui des signes presque exclusivement localisés à gauche en avant, avec du tympanisme au sommet et une légère submatité à l'extrémité antérieure de la zone scissurale. Pas de modification des vibrations, respiration obscure, quelques sibilances avec quelques râles muqueux dans la région scissurale gauche ; en arrière on ne trouve qu'un gros foyer de ronchus, mélangés à quelques râles muqueux à la base du côté gauche où il existe un foyer de sclérose pulmonaire assez dense.

En octobre 1920, même les râles muqueux de la zone scissurale gauche avaient disparu ; on ne trouve que quelques râles sibilants et ronflants disséminés, mais il faut noter qu'à mesure que le malade s'améliore, les phénomènes asthmatiformes deviennent plus marqués, notamment quand le malade revient à Paris.

Nous avons fait procéder à un examen récent des crachats avec homogénéisation qui a été négatif. Un autre examen de crachats, fait au cours d'un accès de dyspnée, en novembre 1920, nous montra la présence de nombreux éosinophiles.

La lecture des observations ci-dessus montre tout d'abord un point intéressant concernant l'examen des crachats. Nous avons trouvé les cellules éosinophiles, chez ces malades, dans des crachats muco-purulents d'aspect banal, ne rappelant en rien le crachat perlé considéré comme crachat caractéristique de l'asthme.

Si nous résumons d'autre part ces trois observations, nous voyons que dans le premier cas il s'agit d'un malade qui fut toute sa vie un tuberculeux fibreux, présentant des crises d'asthme « humide » pendant que sa tuberculose fibreuse continuait à évoluer, créant ces lésions étendues de sclérose pulmonaire avec dilatations multiples des bronches qui furent constatées à l'autopsie. A la suite d'une hémoptysie, la tuberculose prit une évolution rapide et à ce moment, en même temps que la fièvre, les sueurs, l'amaigrissement apparaissaient chez lui et ne faisaient qu'augmenter jusqu'à la mort, les phénomènes asthmatiformes disparurent.

Chez le second malade il s'agit encore d'un homme chez qui la tuberculose fibreuse, beaucoup plus discrète que dans le premier cas, précéda l'apparition de crises d'asthme. Celles-ci apparurent avec leur maximum d'intensité au moment où quelques signes légers d'imprégnation et une hémoptysie firent soupçonner, puis affirmer la tuberculose. Pourtant cette tuberculose était peu virulente, puisque les crachats, inoculés au cobaye, n'avaient pas tué celui-ci au bout de quatre mois et demi, bien qu'il fût porteur de lésions tuberculeuses manifestes.

La marche torpide de la tuberculose de R... nous apparaît encore plus manifeste aujourd'hui que cet homme a pu faire campagne pendant la guerre et est devenu un emphysémateux floride.

Dans la troisième observation, on retrouve l'asthme dès l'enfance, accompagné de manifestations dont aucune ne rappelle la tuberculose. Pourtant le milieu familial est infecté, car une petite sœur meurt de méningite. Ce n'est qu'après les premières fatigues de la guerre qu'apparaissent chez ce malade des signes pleuro-pulmonaires suspects à un sommet. Plus tard, à la suite d'une broncho-pneumonie secondaire à l'intoxication par l'ypérite, l'asthme apparaît de nouveau, en même temps que quelques rares bacilles de Koch dans les crachats révèlent l'existence d'une tuberculose en évolution discrète et qui semble actuellement guérie, alors que les phénomènes asthmatiformes persistent et même tendent à augmenter.

On a l'impression qu'il n'y a pas de parallélisme étroit entre l'évolution de l'asthme chez ces malades et l'évolution de la tuberculose. Leur tuberculose, pour tous les trois, est une tuberculose fibreuse, et si l'on n'avait pas fait systématiquement chez eux l'examen des crachats au point de vue de la recherche du bacille de Koch, elle aurait pu passer inaperçue. Il ne faut pas oublier, en effet, qu'à l'époque où l'on admettait l'antagonisme absolu de l'asthme et de la tuberlose, on ne connaissait pas bien non plus les formes cliniques des hémoptysies et on eût volontiers considéré comme hémoptysies arthritiques les petites manifestations hémoptoïques de ces malades. Pour nous, au contraire, l'hémoptysie permettait déjà de soupçonner, sinon d'affirmer la tuberculose, que confirmait l'examen des crachats.

Les trois observations ne sont pas d'ailleurs absolument comparables et c'est surtout ce qui fait leur intérêt : le premier malade est surtout un phtisique fibreux qui présente une évolution assez sévère de sa tuberculose, celle-ci créant des lésions denses, étendues, que nous avons pu constater à l'autopsie. Les manifestations asthmatiques se sont surajoutées au tableau clinique de sa tuberculose fibreuse mais nettement évolutive, et cette seule observation suffirait à prouver que le dogme ancien de l'antagonisme entre la tuberculose et l'asthme, ou même la doctrine ancienne de l'asthme empêchant l'évolution

de la tuberculose, ne sont plus défendables.

Les deux autres malades sont au contraire surtout des asthmatiques chez qui la tuberculose évolue discrètement, se révélant à peine par l'examen physique, par la radioscopie, ne pouvant être affirmée que par l'examen des crachats. Même des accidents respiratoires aigus, bronchopneumoniques, survenus chez ces malades guérirent sans aggraver leur tuberculose, mais en aggravant les manifestations asthmatiques ou, comme c'est la règle chez les asthmatiques en général, en faisant d'eux non plus des asthmatiques purs, mais des scléreux pulmonaires avec bronchite chronique et emphysème.

De l'étude de ces faits et des très nombreuses observations où des manifestations tuberculeuses, certaines ou supposées, existent dans les antécédents, sans que cette tuberculose puisse être affirmée comme dans les deux cas rapportés ci-dessus, il résulte pour nous que les rapports de l'asthme et de la tuberculose doivent être considérés de la façon suivante :

L'asthme et la tuberculose évolutive peuvent se voir chez un même malade, mais le fait est relativement rare et il s'agit toujours alors de tuberculose évolutive du type de la phtisie fibreuse.

D'autre part, ce n'est pas en raison de son infection tuberculeuse, que le malade est asthmatique. Sans préjuger de la question du rôle de la névropathie, de la sensibilité vagotonique, comme cause prédisposante de l'asthme, et du choc hémoclasique, comme mécanisme déterminant de la crise, il nous paraît certain qu'il existe le plus souvent chez l'asthmatique une épine pulmonaire qui localise la cause inconnue de l'asthme, cause probablement variable d'un individu à l'autre. La tuberculose étant le facteur étiologique le plus fréquent de la sclérose pulmonaire plus ou moins étendue, elle apparaît comme la créatrice la plus habituelle de cette épine pulmonaire (1). Landouzy avait donc vu juste, tant qu'il n'attribuait à la tuberculose qu'un rôle de localisation. Il nous paraît avoir été dans l'erreur, le jour où il a voulu considérer que la crise d'asthme relevait d'une intoxication tuberculineuse, et que la tuberculose était l'unique cause de l'asthme. Il est certain que d'autres causes de sclérose pulmonaire (bronchopneumonie grippale, intoxication par les gaz) jouent le même rôle localisateur ; il est même possible qu'un jour la syphilis nous apparaisse, elle aussi, comme facteur important de sclérose pulmonaire, et par conséquent d'asthme.

(1) F. Bezançon et S.-I. de Jong, Asthme et sclérose pulmonaire : l'asthme intriqué (*Presse médicale*, n° 90, 8 décembre 1920).

VALEUR DU PNEUMOTHORAX ARTIFICIEL DANS LE TRAITEMENT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

PAR

le Dr L. RÉNON,

Professeur à la Faculté de médecine de Paris, Médecin de l'hôpital Necker.

Depuis dix ans, le pneumothorax artificiel a conquis droit de cité dans la thérapeutique antituberculeuse, et il est pratiqué partout à l'heure actuelle. Il a bénéficié largement de l'amélioration de la technique opératoire et surtout du contrôle donné par les rayons X. J'ai commencé à l'utiliser en 1912 et j'ai, à diverses reprises, avant la guerre, fait connaître mon opinion sur le sujet (2).

Pour déterminer la valeur pratique du pneumothorax artificiel, il est d'abord utile d'examiner les principes sur lesquels il repose.

I. Valeur théorique. — La théorie du pneumothorax artificiel est basée sur les observations cliniques et sur les lois de la thérapeutique générale.

Les cliniciens français, Woillez, Béhier, Hérard, etc., ont montré, au siècle dernier, l'effet bienfaisant, « providentiel » même, de l'apparition d'un pneumothorax spontané sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire, quand le pneumothorax reste aseptique et stérile.

En pathologie générale, on connaît la grande valeur curatrice de l'immobilisation d'un organe lésé, et cette immobilisation a une action encore plus grande dans la tuberculose. La compression artificielle du poumon vide les foyers et les clapiers purulents et supprime les cavités infectées, produisant comme un vrai drainage chirurgical ; elle permet aussi la cicatrisation des cavernes par accolement de leurs parois. La compression du poumon crée des modifications dans la circulation sanguine et lymphatique de l'organe, se traduisant par une diminution de ces deux circulations, ce qui semble d'un bon effet général et local sur le foyer tuberculeux.

Théoriquement, il n'y a pas à redouter que la

(2) L. Rénon, *Académie de médecine*, 21 janvier 1913 ; *Journal des Praticiens*, 3 mai, 24 mai et 7 juin 1913 ; *Gazette des hôpitaux*, 16 octobre 1913 ; et L. Rénon et Géraudel, *Soc. médicale des hôpitaux*, 18 juillet 1913.

suppression fonctionnelle d'un poumon amène de la dyspnée, gêne les échanges respiratoires et nuise à l'oxygénation des tissus. MM. Léon Bernard, Le Play et Mantoux ont vu que la capacité fonctionnelle minima du poumon compatible avec la vie est d'un sixième du volume pulmonaire total.

La compression de la partie malade n'est pas livrée au hasard. En utilisant la radioscopie et la radiographie qui permettent de décider de la possibilité du pneumothorax artificiel, de surveiller les réinsufflations, de connaître l'état du moignon pulmonaire, l'état d'allongement ou de rupture des adhérences quand il en existe, et de décider de l'intensité de la compression, le traitement se trouve réglé de la manière la plus minutieuse, et l'on sait exactement ce que l'on fait.

Enfin, avec l'appareil français de Küss, très nettement supérieur aux autres appareils, on ne court plus le risque d'insuffler le gaz aveuglément. On voit, quand on a pénétré dans la cavité pleurale, le malade aspirer lui-même le gaz compressif ; on mesure pendant l'opération toutes les pressions indispensables. Avec cet appareil, le pneumothorax artificiel se crée d'une manière scientifique.

En principe, cette méthode est donc un excellent procédé thérapeutique d'une tuberculose pulmonaire envisagée comme une tuberculose locale.

II. **Valeur pratique.** — La valeur pratique du pneumothorax artificiel, encore que considérable, ne concorde pas avec sa valeur théorique.

Parfois, le traitement est impossible, en raison de la fréquence des adhérences pleurales complètes et irréductibles, développées au cours de la tuberculose pulmonaire ou d'une tuberculose pleurale antérieure. Il m'est arrivé de ne pouvoir décoller la plèvre, malgré toutes les apparences favorables. Dans nos autopsies, les adhérences du sommet pulmonaire ont résisté à la pression des doigts et n'ont pu être sectionnées qu'avec le couteau, les cavernes restant béantes à la coupe. Aucune compression gazeuse, exercée même avec les pressions les plus élevées, n'aurait pu rompre ces adhérences. Pour ne pas courir le risque de traiter un cas de caverne avec des adhérences irréductibles, il faudrait se résigner à ne traiter aucune caverne. Et cependant, théoriquement, la caverne isolée, incurable, présente l'indication thérapeutique maxima ; dans deux cas où les adhérences ont pu se rompre totalement, j'ai obtenu un excellent résultat. Cependant, le risque de rompre les adhérences apparaît redoutable, d'après les discussions du Congrès de Bruxelles l'année dernière (1), où l'on a considéré cette rupture comme la cause la plus fréquente des épanchements pleuraux ; de plus, comme M. Küss l'a indiqué, c'est en rompant les adhérences avec des pressions fortes qu'on peut amener la complication la plus grave du pneumothorax, le pneumothorax spontané dans le pneumothorax thérapeutique. Il ne faudrait donc appliquer la méthode que sur des cas exempts d'adhérences, en utilisant seulement des pressions négatives, comme le font nos confrères de Cambo (2) et comme le recommande M. Küss.

Enfin, il faut tenir grand compte des lésions du côté opposé. Si une lésion étendue du poumon de l'autre côté contre-indique le traitement, une lésion de début ou une lésion très localisée permet de le tenter, souvent avec succès (3).

On doit compter à l'actif de la méthode son extraordinaire action d'arrêt sur certaines tuberculoses aiguës qui poursuivent sans relâche leur marche fatale. L'amélioration immédiate dépasse même parfois toutes les prévisions et l'on semble assister à la résurrection du malade. S'il est rare que le résultat persiste longtemps, on a gagné du temps, et toujours un temps précieux.

Les résultats éloignés sont moins bons que les résultats immédiats. Le nombre de guérisons est infime, comparé au nombre de malades traités. Depuis neuf ans, j'ai traité personnellement 50 cas de pneumothorax, et j'en ai fait traiter 34, soit au total 84 cas. Ces 84 malades m'ont paru justiciables du pneumothorax, sur près de 9 000 tuberculeux, militaires et civils, examinés depuis 1912, ce qui ne représente pas un malade sur 100. De ces 84 malades, 12 sont encore en cours de traitement, et je ne puis préjuger des résultats définitifs. Sur les 72 autres cas, il n'y a plus que trois malades en vie à l'heure actuelle, et un seul peut être considéré comme complètement guéri. M. Burnand, très partisan de la méthode, en rap-

(1) Le *XIV*e *Congrès français de médecine* (Bruxelles, 19-22 mai 1920) a étudié d'une manière complète la valeur thérapeutique du pneumothorax artificiel. C'est la mise au point actuelle de la question. Il faut signaler les rapports de M. R. Burnand (Effets et résultats thérapeutiques du pneumothorax artificiel dans la tuberculose pulmonaire), de MM. Derscheid et Geeraerd (Les complications du pneumothorax artificiel), de M. F. Dumarest (Les indications générales et spéciales du pneumothorax artificiel), et les très intéressantes discussions de M. Küss, de MM. Léon Bernard et Baron, de M. Arloing, de M. Jaquerod, de M. Hervé, de M. Dieudonné, de M. Leuret, de M. L. Rénon, etc.

(2) Dotézac et Colbert (de Cambo), *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 5 septembre 1920.

(3) Léon Bernard et Salomon, Action curatrice d'un pneumothorax spontané, artificiellement entretenu, chez une tuberculeuse à lésions d'apparence bilatérale (*Soc. méd. des hôpitaux*, 12 novembre 1920, p. 1387).

portant cinq autopsies de pneumothorax artificiel, montre combien la guérison anatomique est encore lointaine et fragile, lorsque les signes cliniques s'accordent déjà pour donner l'impression d'une guérison parfaite ; il souligne le caractère surtout palliatif de l'opération et signale « le regrettable déchet qui vient appauvrir nos listes de guéris après quelques années d'épreuve » (1). M. Técon a pu se convaincre, par plusieurs autopsies et par certaines observations cliniques, que le pneumothorax n'entraînait pas toujours de sclérose appréciable des territoires tuberculeux comprimés et n'enrayait pas constamment l'évolution caséeuse des régions infiltrées par le bacille de Koch. « Il transforme alors une tuberculose ouverte en une tuberculose nettement fermée (2) ». De son côté, M. Jaquerod affirme : « En tenant compte de tous les cas traités, sans aucune exception et avec un recul d'au moins quatre à cinq ans, on obtient de très mauvaises statistiques. Mais si on se borne à prendre quelques cas isolément, on peut alors citer des guérisons tout à fait remarquables, de véritables résurrections... Mais le médecin ne doit pas se bercer d'illusions et, sans méconnaître les services que peut rendre le pneumothorax artificiel, il basera son jugement sur la règle et non point sur l'exception, au moment de proposer ce mode de traitement à un tuberculeux (3). »

Toutes ces réserves sont conditionnées par les complications qui obligent à abandonner la méthode dans beaucoup de cas (pleurésie purulente, entérite tuberculeuse, poussée évolutive du côté opposé). Je signalerai simplement les épanchements séreux de la plèvre, car ceux-ci sont survenus dans les deux tiers de mes cas ; le liquide pleural contenait des bacilles de Koch après centrifugation et tuberculisait le cobaye (4). Au point de vue pronostique, l'épanchement séreux de la plèvre ne m'a pas paru avoir une très grande importance ; il permet, en général, d'espacer les réinsufflations, et, s'il demande à être surveillé de très près, il n'empêche parfois pas, à lui seul, l'amélioration de se maintenir et souvent de continuer. Ces épanchements pleuraux ont été très étudiés au dernier Congrès de Bruxelles. La poussée évolutive du côté sain est certainement la complication la plus grave du pneumothorax artificiel. Elle paraît plus fréquente que ne le disent la plupart des auteurs.

III. Situation actuelle du pneumothorax artificiel dans la thérapeutique antituberculeuse. — Malgré la limite d'action du pneumothorax artificiel, bien que les résultats éloignés soient encore très discutables, l'existence d'améliorations temporaires certaines dans les cas graves d'une maladie dont le traitement est aussi décourageant que celui de la tuberculose doit faire maintenir cette méthode dans la thérapeutique antituberculeuse actuelle. On est souvent heureux de l'avoir à sa disposition. Avec l'appareil et la technique opératoire de M. Küss, la méthode est inoffensive. Mais on ne doit la considérer, dans la plupart des cas, que comme une médication palliative, dont l'action est assez analogue à l'effet de la chirurgie dans le cancer, en faisant toutefois cette réserve que la tuberculose guérit parfois spontanément, tandis que le cancer ne guérit jamais. « Gagner du temps, gagner quelques semaines, gagner quelques mois, voire même quelques années, tel est à l'heure actuelle le but réellement pratique du pneumothorax artificiel. » Cette formule, que j'avais émise en 1913, me paraît rester encore vraie en 1921.

« Le médecin des tuberculeux, dit justement M. Dumarest, n'a pas à sa disposition une thérapeutique si complète, ni si efficace, qu'il puisse dédaigner une méthode qui, pour limitée qu'elle soit dans ses résultats, n'en constitue pas moins l'arme la plus puissante que nous possédions dans les formes destructives unilatérales de la phtisie pulmonaire (5). » Mais il ne faut pas se leurrer sur la valeur de cette médication. On ne peut guère espérer que prolonger les malades, sans compter trop sur leur guérison. On ne laissera cependant pas passer le moment de l'utiliser. On l'appliquera, selon l'époque de l'évolution de la maladie où l'on sera consulté, soit à la caverne isolée qui ne cesse de s'étendre, en infectant et en intoxiquant l'organisme, soit, ce qui, à mon avis, constitue l'indication de choix, à la tuberculose unilatérale évolutive qui ne cède pas à plusieurs mois de cure d'air et de repos.

Ne pas attendre, s'il est possible, la formation d'adhérences, me paraît la meilleure condition de réussite éloignée du pneumothorax artificiel. On pourra le pratiquer avec des pressions négatives, et on aura les plus grandes chances d'éviter les accidents ultérieurs.

(1) M. Burnand, Effets anatomiques de la compression par le pneumothorax artificiel sur le poumon tuberculeux (*Revue médicale de la Suisse romande*, décembre 1917, p. 749).

(2) Técon, Résultats éloignés du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Statistique de 31 cas (*Revue suisse de médecine*, 7 septembre 1916).

(3) Jaquerod, Indications du pneumothorax artificiel (*Revue suisse de médecine*, 26 octobre 1918, n° 23).

(4) L. Rénon, La plèvre dans le pneumothorax artificiel (*Journal des Praticiens*, 25 avril 1914).

(5) F. Dumarest et Murard, La pratique du pneumothorax artificiel, Paris, 1919, p. 10.

PRÉSERVATION DE LA TUBERCULOSE

CHEZ LES ENFANTS DU PREMIER AGE PRINCIPES GÉNÉRAUX ET APPLICATIONS PRATIQUES

PAR

le Pr Léon BERNARD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Laënnec.

et

le Dr Robert DEBRÉ
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chef de laboratoire à l'hôpital Laënnec.

Il est bien établi aujourd'hui que la tuberculose n'est pas héréditaire ; l'enfant, né de parents tuberculeux, n'est pas fatalement victime de la tuberculose. Le nouveau-né issu d'une mère phtisique, même si la tuberculose a évolué de la façon la plus grave pendant la grossesse, naît sain ; et nous ajouterions volontiers que nous le considérons, contrairement à l'opinion généralement acceptée, comme n'ayant aucune prédisposition spéciale à devenir tuberculeux ; si la tuberculose est si fréquente chez les enfants issus de parents tuberculeux, c'est parce qu'ils sont presque toujours contaminés. Le nourrisson en particulier, s'il vit pendant un certain temps dans l'entourage de tuberculeux, sera non seulement infecté à coup sûr, mais en outre, si l'on en croit les auteurs classiques, succombera fatalement dans le bas âge.

Les études que nous avons poursuivies à la crèche de l'hôpital Laënnec nous ont permis de préciser certains points concernant le mode de tuberculisation des nourrissons et l'évolution de la tuberculose dans les deux premières années de la vie, de préciser les règles de la préservation de la tuberculose chez les tout jeunes enfants. Ce sont ces principes généraux et les applications pratiques qui en découlent, dont nous avons déjà donné un aperçu à l'Académie de médecine (1), que nous voudrions résumer ici.

La crèche de l'hôpital Laënnec, annexée au quartier des tuberculeux de cet hôpital, est réservée aux mères atteintes de tuberculose pulmonaire, accompagnées de leur nourrisson. Les limites de l'admission sont comprises entre la fin de la période obstétricale de la mère et la fin de la deuxième année de l'enfant. Jusqu'à ce que nous en prenions la direction, lits et berceaux étaient mêlés, situés côte à côte dans les mêmes pièces ; la crèche de l'hôpital Laënnec ne se proposait comme but, d'ailleurs fort louable, que de trouver à des mères tuberculeuses accompagnées de leur enfant, une place hospitalière, sans exposer à la contamination d'autres femmes ou d'autres enfants dans des établissements de non-tuberculeux. Nous avons pensé que l'on pouvait et devait aller plus loin et profiter d'un pareil établissement pour essayer de protéger contre la contamination, s'il en était temps, contre la mort, si cela était possible, les nourrissons qui entraient à l'hôpital avec leur mère.

La première constatation que nous avons établie est que l'infection du petit enfant, tout au moins dans le milieu parisien où nous observons, est pratiquement toujours le fait du contact avec sa mère tuberculeuse. Sur 63 enfants de femmes atteintes de tuberculose pulmonaire avec présence de bacilles dans les crachats et ayant vécu avec leur mère, 45 ont été reconnus tuberculeux, 18 indemnes. A cette proportion saisissante, on peut opposer celle que nous avons relevée dans la catégorie des femmes non contagieuses, soit qu'elles aient été amenées par erreur dans le service, soit qu'elles aient été atteintes de bronchite simple ou de sclérose tuberculeuse non évolutive ; nous avons observé 77 cas de cette espèce ; sur ce nombre, les nourrissons de 67 d'entre elles étaient sains ; 10 seulement étaient tuberculeux. Parmi ces 10 enfants tuberculeux, 5 ont été contaminés dans des crèches, où des femmes tuberculeuses couchaient auprès d'enfants sains, 4 ont été contaminés par leur père, 1 a été contaminé par son oncle au foyer duquel sa mère l'a élevé. Ces chiffres ne montrent-ils pas de la façon la plus évidente que, si le contact d'un père, d'un parent tuberculeux est redoutable pour le nourrisson, si la contamination peut se faire dans un hôpital ou dans une crèche, une notion domine l'étiologie et la prophylaxie de la tuberculose du nourrisson : c'est la mère qui est l'agent essentiel du contage.

Nous avons indiqué que les mères bacillifères n'ont pas toutes contaminé leur nourrisson. Dix-huit d'entre eux ont échappé à l'infection par le bacille de Koch ; or pour ces enfants le temps de contact avec la mère contagieuse a oscillé entre huit jours et trois mois, dans un seul cas a atteint six mois, dans aucun cas n'a dépassé un semestre. Ainsi la contamination bacillaire peut mettre un certain temps pour s'établir : en interrompant à temps le contact, on peut éviter l'infection.

Comme nous l'avons rappelé, on enseigne volontiers aujourd'hui que la tuberculose contractée dans la première année de la vie est fatalement mortelle. Les faits que nous avons rapportés démentent cette assertion.

Parmi les 36 enfants tuberculeux observés pendant un temps suffisamment long, 14 enfants sont morts et morts de tuberculose, ainsi qu'en témoi-

(1) Séance du 5 octobre 1920.

gnent les autopsies, 22 enfants survivent : or il y a plusieurs mois, un an, voire même deux ans que l'infection tuberculeuse a été diagnostiquée chez ces derniers. La mort n'est donc pas fatale chez le nourrisson contaminé, mais ceci, à une condition essentielle ; c'est que le nourrisson ait été assez promptement séparé de sa mère pour lui éviter la répétition des contacts infectants.

Quant aux 14 enfants, qui sont morts de tuberculose, le temps de contact a été pour eux variable, de deux à treize mois, sauf un cas tout à fait exceptionnel où le contact n'avait duré que treize jours. Mais le fait qui frappe par sa constance, c'est la rapidité avec laquelle ces enfants contaminés, voués à la mort, meurent : c'est, en effet, le plus souvent dans le mois qui suit la séparation d'avec la mère tuberculeuse que le décès survient.

Ainsi la séparation de la mère tuberculeuse et de son enfant peut, si on la réalise à temps, éviter à l'enfant la contamination tuberculeuse, et souvent après plusieurs mois, il n'est pas trop tard pour obtenir ce précieux résultat. En second lieu, la séparation de la mère et de l'enfant exerce la même influence favorable sur la gravité de l'infection que sur le déterminisme de la contagion. La tuberculose contractée dans la première année de la vie n'est pas fatalement mortelle ; c'est la répétition, la prolongation des contacts qui font la gravité de l'infection ; si la contamination n'a pas pu être évitée, on peut éviter la mort, en séparant encore l'enfant de sa mère. Et, autant que notre expérience nous permet de l'affirmer, nous pouvons dire que, si les petits enfants contaminés ne meurent pas dans le mois qui suit la séparation, on est en droit d'escompter qu'ils survivront.

De cet ensemble de faits découlent des mesures pratiques de préservation, dérivées des principes de Grancher, dont nos études montrent que l'application est possible aux enfants du premier âge. Recueillir le plus tôt possible les enfants issus de femmes atteintes de tuberculose contagieuse, séparer ces enfants de leur mère, placer l'enfant dans des conditions telles qu'il puisse s'élever loin de ses parents et loin de toute contamination tuberculeuse, voilà la tâche qui s'impose, et à laquelle nous nous sommes attachés.

Les enfants nous sont adressés à la crèche de l'hôpital Laënnec, par nos collègues accoucheurs des hôpitaux, qui conseillent aux femmes tuberculeuses d'entrer à l'hôpital Laënnec dès leur sortie des services de Maternité, ou bien par les médecins chargés des consultations du dispensaire Léon Bourgeois, ou enfin par les médecins de différents dispensaires d'arrondissement qui veulent bien s'intéresser à notre tentative (1). Dès l'entrée dans le service, la mère et le nourrisson sont séparés, couchés dans des salles différentes, entre lesquelles il n'y a aucune communication. Sans doute il faut faire appel à toute l'intelligence et à la tendresse des mères pour faire comprendre et admettre une discipline aussi sévère ; on n'y réussit qu'avec un grand effort de persuasion et de ténacité ; cet effort n'est au-dessus ni de l'action du médecin, ni du dévouement du personnel auxiliaire, et nous nous plaisons à reconnaître la persévérance avisée si efficace des femmes remarquables appartenant ou non à l'Assistance publique, qui nous aident à la crèche de l'hôpital Laënnec. Ainsi ce strict isolement est en général bien accepté des mères, auxquelles nous en expliquons les motifs : ainsi, tout récemment, l'une d'entre elles ayant été autorisée à visiter son nourrisson dans la salle où il était couché, les autres mères ont protesté auprès de nous, parce qu'elles craignaient la contagion pour leur propre enfant.

Au moment de l'entrée à l'hôpital, une question très délicate se pose quelquefois ; certaines mères nourrissent encore leur enfant et pour celles-là en général le diagnostic de tuberculose ou plus exactement le diagnostic de la forme même de tuberculose dont elles sont atteintes, est difficile à poser. Dans ces conditions, nous faisons continuer l'allaitement maternel ; mais celui-ci se pratique dans une chambre isolée, en présence de la surveillante, la mère ayant sur la figure un masque de chirurgien pour éviter la projection de bacilles sur le visage du nourrisson qu'elle allaite, et elle est recouverte d'une blouse pour que le nourrisson n'ait aucun contact avec ses vêtements. Malgré la rigueur de ces mesures, la plupart des mères, qui se rendent compte de l'effort que nous faisons pour sauver leur enfant, les acceptent volontiers.

Dès que la mère et son nourrisson sont admis à la crèche, notre première tâche consiste à établir un diagnostic exact pour la mère et son enfant. Le diagnostic de la tuberculose du nourrisson comporte seul quelques remarques. Faut-il rappeler à ce propos combien les signes cliniques peuvent faire défaut pour établir le diagnostic de tuberculose chez le nourrisson? Aucun symptôme général, pas plus la fièvre que l'amaigrissement, aucun symptôme fonctionnel, pas plus la dyspnée que les troubles digestifs, aucun signe physique, stéthacoustique non plus que radiologique, ne

(1) A la crèche de l'hôpital Laënnec peuvent en effet être admises les femmes des différents arrondissements de Paris et des communes de la banlieue.

peuvent être escomptés pour avertir de la présence de l'infection bacillaire chez le petit enfant. Ce sont les réactions cutanées à la tuberculine seules, qui permettent de poser un diagnostic et, plus particulièrement, la cuti-réaction que nous employons systématiquement. Celle-ci peut même être fallacieuse si elle n'est pratiquée qu'une seule fois ; elle peut en effet intervenir au moment de la période antéallergique (1) de la maladie et rester négative alors que l'infection est déjà consommée.

La période antéallergique est précisément comprise entre le moment où le sujet contracte l'infection tuberculeuse et celui où son organisme modifié (allergie) commence à réagir à la tuberculine ; cette véritable période d'incubation de l'infection tuberculeuse ne se manifeste par aucun symptôme ; nos observations nous permettent de penser que sa durée varie entre quelques jours et plusieurs semaines et ne dépasse guère quatre mois. Il faudra donc renouveler les cuti-réactions en série tous les huit ou dix jours, et ce n'est qu'après quatre mois de cuti-réactions négatives observées chez un enfant, qu'on peut affirmer que celui-ci est indemne d'infection tuberculeuse.

Nous nous trouvons donc, après cette étude, en présence de deux alternatives : le nourrisson est ou n'est pas contaminé par sa mère. Si l'enfant n'est pas contaminé, on devra l'éloigner, précisément pour éviter la contagion. Si par contre la cuti-réaction est positive, il faudra reconnaître de quelle forme de tuberculose l'enfant est atteint et poser dans la mesure du possible les indications du pronostic. Si la tuberculose paraît évoluer, la conduite à tenir est très simple : il faut garder l'enfant à l'hôpital, où il va plus ou moins rapidement succomber. Si la cuti-réaction positive s'observe chez un enfant présentant des troubles digestifs plus ou moins sérieux, il faut traiter ceux-ci avec une vigilance toute particulière, mais, l'expérience nous l'a montré maintes fois, sans désespérer de leur guérison. Aux différentes méthodes thérapeutiques il faut pouvoir joindre alors, si l'on veut obtenir quelque résultat favorable, l'allaitement par le lait de femme, plus utile encore au petit bacillaire qu'à tout autre enfant. Nous avons en permanence à la crèche une nourrice, qui allaite son propre enfant et, en plus, nous fournit une quantité appréciable de lait. Ce lait, réparti dans des biberons, est donné à ceux de nos enfants qui en ont le plus besoin.

Lorsque la cuti-réaction ne s'accompagne, comme il est fréquent, que de quelques troubles de l'état général (pâleur, retard du développement, rachitisme), il faut garder un certain temps l'enfant à l'hôpital, d'abord pour s'assurer qu'il ne va pas entrer dans la « tuberculose évolutive » et ensuite pour améliorer son état.

Une condition est alors indispensable pour aider à vivre ces petits bacillaires, c'est l'aération. Dès que le temps le permet, les enfants sont transportés dans un jardin annexé et exclusivement réservé à la crèche ; ce jardin offre le double avantage de faciliter l'aération des nourrissons et de permettre aux mères de voir par la fenêtre, à distance et sans danger, les enfants dont elles sont séparées.

Ainsi le séjour des nourrissons à la crèche a permis de poser un diagnostic précis et de donner à ceux qui en ont besoin les soins indispensables. Mais on ne saurait sans inconvénient prolonger indéfiniment la vie hospitalière de ces petits enfants. Par ailleurs, la séparation pratiquée à l'hôpital serait une opération sans lendemain si l'enfant et la mère, quand celle-ci survit à sa maladie, étaient abandonnés à leur sort. Aussi est-il nécessaire de trouver un placement pour les enfants dont la tuberculose n'évolue pas, et dont les mères ont accepté de se séparer. Deux types de placement s'offrent à nous : le placement collectif dans une pouponnière, et le placement familial. Du premier nous ne dirons rien, il est bien connu ; nous utilisons, pour les besoins de notre crèche, la pouponnière de Remarday (Loir-et-Cher), située en pleine campagne, œuvre privée fonctionnant en liaison avec l'Office public d'hygiène sociale de la Seine.

Le placement familial doit nous arrêter un peu plus. L'Œuvre Grancher, qui traduit l'une des conceptions les plus fécondes qui soient nées dans le domaine de la lutte antituberculeuse, a montré toute la valeur du placement familial à la campagne. Mais, pour les tout petits, le placement familial nécessite une organisation spéciale : il faut un foyer de placement peu étendu, qui rayonne autour d'une sorte de petit dispensaire, lequel, dirigé par une infirmière visiteuse, sous le contrôle d'un médecin, comprendra : une infirmerie, une salle de consultation, une biberonnerie. L'infirmière visiteuse est chargée de préparer et de distribuer le lait chez les nourriciers ; elle surveille aussi la manière dont les tétées sont données, ainsi que l'état des enfants ; ceux-ci sont amenés périodiquement à la consultation du médecin.

Ce type de foyer de placement familial de nourrissons a donné lieu à quelques tentatives aux États-Unis et en France, et, sous le nom de

(1) ROBERT DEBRÉ et JACQUET, Le début de la tuberculose humaine. La période antéallergique de la tuberculose (*Annales de médecine*, 1920, n° 2, p. 122).

Centres d'élevages, à des études intéressantes du Dr Méry (1). Deux foyers de placement familial de cet ordre seulement ont été ouverts jusqu'ici à notre connaissance : les Nids de Porchefontaine et le Centre de Mainville (Seine-et-Oise), fondés par des concours privés. Un autre vient d'être créé, grâce aussi à une Œuvre fondée sur des libéralités privées, à Salbris (Loir-et-Cher) (2) qui fonctionnera également avec le concours de l'Office public d'hygiène sociale de la Seine.

Les petits enfants soustraits à la tuberculose, élevés à la campagne, chez des paysans, y demeureront sans doute ; beaucoup d'entre eux, ayant perdu leur mère, seront adoptés par leurs nourriciers ; la plupart resteront à la terre, tous en tout cas seront sauvés d'une mort certaine. On voit par quel lien, allant du service d'accouchement à la crèche, où l'enfant est séparé, surveillé pendant les premiers mois jusqu'au foyer de placement, où l'enfant, grandissant dans un autre milieu familial sous la surveillance d'un médecin et d'une infirmière visiteuse, est arraché à la mort qui le menaçait au contact de la mère, par quel lien méthodique est ainsi établie la préservation de la tuberculose dans le premier âge.

(1) H. MÉRY, Les Centres d'élevage (*Bulletin méd.*, juin 1920).

(2) Le Placement familial des tout petits, 104 *bis*, rue de l'Université, Paris (VIIe).

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 3 décembre 1920.

Myasthénie avec altérations osseuses maxillo-dentaires à évolution progressive. — MM. LEREBOULLET, IZARD et MOUZON. — La malade, âgée de trente-trois ans, présente, depuis l'âge de vingt ans, tous les signes classiques de la myasthénie : facies d'Hutchinson, troubles de la phonation et de la déglutition, parésie des muscles de la nuque, avec asthénie généralisée, sans modification des réflexes ni de la musculature interne de l'œil ; réaction myasthénique ; évolution par poussées sous l'influence de la fatigue, amélioration marquée sous l'influence du repos et de l'opothérapie associée, d'autant plus indiquée chez elle qu'il y a obésité ancienne et aménorrhée datant de quatre ans.

Ce qui fait l'intérêt de ce cas, outre son ancienneté, c'est *l'existence de troubles osseux dans le massif facial*, prédominant sur le maxillaire supérieur et entraînant le déplacement en avant et en haut des incisives, déplacement si accentué qu'il s'est formé des diastèmes entre ces dents et que leur direction est devenue presque horizontale. L'examen radiographique, dû à M. Belot, met en évidence la résorption progressive du maxillaire supérieur aussi bien dans sa portion alvéolaire que dans sa portion palatine ; au maxillaire inférieur, les signes cliniques et radiologiques, moins accentués, sont du même ordre. Le déplacement si particulier des incisives semble favorisé par la parésie labiale supérieure, mais il ne se serait pas produit sans la diminution de résistance osseuse qui entraîne en outre l'affaissement de la voûte palatine.

La présence de ces altérations maxillo-dentaires progressives au cours d'une myasthénie remontant à dix-huit ans, semble autre chose qu'une simple coïncidence, mais, tout en les rapprochant des altérations osseuses parfois signalées au cours des myopathies, il serait prématuré de proposer à leur sujet une interprétation précise.

Hoquet épidémique. — MM. ACHARD et ROUILLARD présentent une jeune fille de dix-sept ans, atteinte depuis dix jours de hoquet épidémique. Ce hoquet est généralement incomplet, c'est-à-dire qu'il consiste surtout en un spasme inspiratoire du diaphragme, prédominant du côté gauche, comme le montre l'examen radioscopique, et auquel s'ajoute de temps en temps seulement le bruit glottique qui complète le hoquet. Il y a de plus quelques myoclonies de la paroi abdominale et du cou du côté gauche.

A ce propos, ils font remarquer que plusieurs spasmes respiratoires se propagent plus ou moins par imitation ou contagion nerveuse. Le bâillement en est l'exemple le plus net. Le rire se propage à la faveur d'une disposition psychique spéciale, c'est-à-dire d'une préparation des centres nerveux. La toux se déclenche souvent aussi dans une salle de malades à l'audition d'une quinte. On peut se demander si le virus encéphalitique ne créerait pas dans les centres nerveux une aptitude particulière au hoquet qui se manifesterait alors plus aisément par imitation.

M. SICARD a observé deux cas de hoquet épidémique ; la guérison s'est produite en cinq jours.

M. VINCENT rappelle qu'autrefois on a vu des hoquets épidémiques non infectieux ; et il pense que certains des cas actuels sont des hoquets d'imitation. Peut-être existe-t-il entre ces deux variétés des caractères différents ; dans le cas de M. Achard, il y avait de l'hémispasme du diaphragme, indépendant de la volonté ; la contraction simultanée des sterno-mastoïdiens, et surtout des scalènes, peut être également un bon signe de hoquet infectieux : et le diagnostic de hoquet organique repose donc sur la constatation de contractions synergiques paradoxales du diaphragme et d'autres muscles très difficiles ou impossibles à reproduire volontairement.

M. NETTER signale qu'il est rare de voir plusieurs cas de hoquet dans la même famille.

A propos du hoquet épidémique. — M. RIVET relate 30 cas observés depuis huit jours, dont un seul chez la femme. Tous furent bénins.

Méningites aiguës à staphylocoques guéries par la ponction lombaire et les injections de vaccin antistaphylococcique. — MM. LORTAT-JACOB et GRIVOT. — Il s'agit de deux malades récemment accouchées, qui firent de l'otite, puis de la méningite, avec staphylocoques dans le liquide céphalo-rachidien. Ces deux malades, semblant désespérées, furent guéries par l'injection de 13 et 60 milliards de staphylocoques. L'une d'elles garda pourtant des séquelles de méningite chronique avec atrophie papillaire.

Pneumothorax pratiqués successivement des deux côtés. — M. BURNAND.

Grossesse survenue au cours d'une leucémie myéloïde traitée par la curiethérapie. Enfant vivant depuis cinq ans et demi. — MM. L. RÉNON et DEGRAIS signalent le cas d'une malade qui fut tellement améliorée par la curiethérapie qu'elle put devenir enceinte et accoucher à terme d'un garçon bien constitué pesant 3 350 grammes.

L'examen du sang de l'enfant, pratiqué dès la section du cordon ombilical et renouvelé les jours suivants, com-

paré à celui de la mère aux mêmes moments, montra qu'il était normal sans présenter de myélocytes. L'enfant, actuellement âgé de cinq ans et demi, est convenablement développé et son sang ne contient toujours pas de myélocytes. La mère succomba neuf mois après la naissance de l'enfant, après deux ans et sept mois de traitement.

Les critères de la pression systolique en piézométrie oscillographique; le crochet négatif prédicrote. — A. Mougeot et Paul Petit (de Nice et Royat). — D'après 65 tracés pris sur 45 malades à l'aide d'un oscillographe à contre-pression pneumatique et à sensibilité constante, les auteurs concluent :

1° La disparition de « l'anacrotisme des supramaximales » de H. Delaunay ne peut servir de critère systolique.

2° Le signe de l'ascension du pied de l'onde dicrote au-dessus du bas-fond diastolique (signe proposé par Barré et Strohl) donne des chiffres inférieurs à la vérité.

3° Le « crochet négatif prédicrote » des auteurs, ou crochet diastolique de Billard et Merle, constitue un critère exact de la systolique.

4° Ce crochet de l'oscillogramme est le calque du crochet négatif prédicrote des courbes hémodromographiques de Chauveau et Lortet ; le premier est dû au reflux de l'onde, le second au reflux de la colonne sanguine. Ces deux reflux sont synchrones.

De l'action phylactique et suspensive, sur les dyspnées paroxystiques « sine materia », des injections intraveineuses de sérum glucosé hypertonique. — MM. Lhermitte L. Cornil et E. Peyre ont traité 3 cas, avec succès, immédiat, par l'injection intraveineuse de 10 centimètres cubes de glucose à 30 p. 100.

Tumeur cérébrale. — MM. Lenoble et Baumier (de Brest) et Dujardin (de Saint-Renan) présentent un cas de tumeur cérébrale caractérisée par un trouble considérable de l'équilibre du sujet qui s'effondrait sur lui-même, de la somnolence et de la torpeur apparaissant à partir d'une certaine heure. Le tout avait été précédé par des phénomènes hémiparétiques transitoires dont il ne persistait qu'une ptose de la paupière supérieure gauche et une main de Raïmis. Il y avait encéphalite, car le liquide cépahlo-rachidien présentait une *réaction méningée rouge histologique.* A l'autopsie on trouva une tumeur à centre kystique en arrière des noyaux gris centraux, dans l'hémisphère droit. Il s'agissait d'un gliome.

Sur l'anatomo-pathologie de l'encéphalite épidémique. — MM. Achard et Foix, de 5 cas étudiés anatomiquement, concluent :

1° Au point de vue topographique, bien que les lésions soient plus étendues qu'il n'avait semblé tout d'abord, constituant une névraxite et pouvant frapper même les nerfs, leur prédominance sur l'axe encéphalique est telle qu'elle justifie le nom d'encéphalite. D'autant que la poliomyélite est, elle aussi, une névraxite.

2° Au point de vue microscopique, les lésions peuvent être ramenées à trois : périvascularite, lésion cellulaire, infiltration interstitielle. Elles sont peu destructives, d'où la fréquence des guérisons ; et la gainite est à grande prédominance de lymphocytes. Malgré cela, dans le diagnostic différentiel, la notion topographique est de première importance.

3° Dans un cas d'encéphalite à type choréiforme, les lésions étaient plus remarquables par leur intensité que par une topographie spéciale.

4° Dans un cas d'encéphalite à forme prolongée, il existait au bout de sept mois des lésions en pleine activité, à côté de lésions cicatricielles. Saint Girons.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 4 décembre 1920.

Recherche des albumoses. — MM. Achard et Feuillié recherchent les albumoses dans les produits organiques par la technique suivante : désalbuminer avec soin par addition de chlorure de sodium à 10 p. 100 et d'une trace d'acide acétique, puis porter à l'ébullition. Le filtrat traité par le réactif de Tanret doit rester limpide à l'ébullition ; il se trouble par refroidissement s'il y a des albumoses. On peut faire un dosage approximatif en comparant l'opalescence avec celle de tubes étalonnés avec la peptone de Witte. Les albumoses ainsi mises en évidence paraissent être libres dans le liquide examiné. Mais il y en a sans doute d'autres en liaison plus ou moins lâche, que les auteurs ont recherchées à l'aide de procédés peu susceptibles d'hydrolyser les albumines : action de l'éther ou de l'eau de chaux avant la désalbumination.

Les courbes de la réaction du benjoin colloïdal avec les liquides céphalo-rachidiens des syphilitiques. — MM. Georges Guillain, Guy Laroche et P. Léchelle distinguent, dans la représentation graphique de leur réaction du benjoin colloïdal, trois types : réaction positive, réaction subpositive, réaction négative. C'est dans la paralysie générale que la réaction est la plus accentuée : on constate la précipitation totale dans les tubes 1 à 6, 8, 10, 11. Dans les tabes en évolution la réaction est parfois aussi accentuée que dans la paralysie générale, parfois elle ne se constate que dans les tubes 1 à 4, 5, 6 ; dans les tabes fixés non évolutifs la réaction prend souvent le type subpositif dans les tubes 1, 2, 3, 4. La réaction du benjoin est positive aussi dans les formes cliniques en évolution de la syphilis cérébro-spinale qui sont la conséquence de lésions vasculaires et méningées. Dans les réactions méningées légères de la syphilis secondaire décelables par la ponction lombaire, la réaction du benjoin reste négative et n'apparaît pas encore ; lorsque, au contraire, la réaction de Wassermann est fortement positive dans le liquide céphalo-rachidien avec lymphocytose et hyperalbuminose, la réaction du benjoin prend le type subpositif ou positif. MM. Guillain, Guy Laroche et Léchelle jugent qu'il est utile de différencier la réaction du benjoin subpositive qui correspond au type « syphilitique » de la réaction de Lange, et la réaction du benjoin positive qui correspond au type « paralytique » de la réaction de Lange ; ils pensent que les deux aspects de la réaction du benjoin colloïdal (type subpositif et type positif) ont une valeur pronostique différente ; il sera très important de savoir, par des études en série, à quelle époque d'une syphilis nerveuse apparaissent ces diverses réactions et de voir l'influence des traitements arsenicaux et mercuriels sur la réductibilité ou l'irréductibilité de l'intensité de la réaction.

La réaction du benjoin colloïdal dans le zona. — MM. Georges Guillain, Guy Laroche et P. Léchelle ont constaté que la réaction du benjoin colloïdal reste négative dans le zona même lorsqu'il existe, ainsi qu'il est fréquent dans cette affection, une réaction méningée avec hyperalbuminose et lymphocytose.

Obtention chez le pigeon des accidents de polynévrite par l'emploi d'une alimentation synthétique. — M. H. Simonnet. — Une ration synthétique analogue à celle employée pour le rat (composée de résidu de muscle, sel, beurre, amidon, huile, papier-filtre, agar, levure de bière : 1 p. 600 du poids vif), permet l'entretien normal du pigeon pendant de longues périodes (plus de sept mois). La suppression de la levure de bière entraîne l'apparition des accidents de la polynévrite spasmodique sans

qu'il se produise de chute de poids due à l'inanition.

Préparation rapide à haute température d'antigènes pour la réaction de Bordet-Wassermann. — MM. MARCEL BLOCH et POMARET préconisent, dans le traitement des pulpes d'organes destinées à la préparation des antigènes Noguchi-Tribondeau, le séchage préalable à l'étuve à 100°; après réduction en poudre fine on épuise à l'alcool dans un appareil de Kumagawa. Dans ces conditions on obtient un meilleur rendement en extrait lipoïdique, et les antigènes obtenus, après décoloration au noir animal, sont dénués de tout pouvoir anticomplémentaire et actifs à des dilutions élevées.

Les auteurs ont remarqué qu'après séjour de deux mois à l'étuve à 100° les lipoïdes des poudres d'organes ne perdaient rien de leur pouvoir antigénique.

Formation d'hémolysines dans le sérum des « malades » inoculés avec des hématies de mammifères. Existence dans ce sérum d'une substance antagoniste qui empêche ou retarde l'hémolyse. — M. J. CANTACUZÈNE.

Hypertrophies nucléaires dans une appendicite. — M. GUIEYSSE.

Insufflation intratrachéale de médicaments en poudre par trachéofistulisation. — M. G. ROSENTHAL.

PAUL JACQUET.

Séance du 11 *décembre* 1920.

Saturation des agglutinines contenues dans les sérums antiméningococciques. — MM. DOPTER et DUJARRIC DE LA RIVIÈRE ont observé que : 1° Un sérum monovalent saturé par un méningocoque *homologue* se dépouille de ses agglutinines pour le type de méningocoque correspondant ; il conserve ses agglutinines pour les types hétérologues.

2° Un sérum saturé par un méningocoque *hétérologue* garde ses agglutinines spécifiques pour le germe homologue ; il perd ses agglutinines spécifiques pour les germes hétérologues du type correspondant, mais les conserve pour les autres germes hétérologues du type étranger à celui qui a servi à la saturation.

Contrairement à la loi établie par Castellani pour les bacilles typhique et paratyphiques, les coagglutinines d'un sérum antiméningococcique monovalent ne sont donc pas absorbées en même temps que les agglutinines spécifiques. D'autre part, ces coagglutinines ne sont pas communes à tous les germes hétérologues ; elles sont spéciales à chacun d'eux.

Par conséquent, quand on veut, dans le but d'identifier les méningocoques, utiliser un sérum saturé destiné à ne lui laisser que ses agglutinines spécifiques, la saturation devra être double et être effectuée simultanément ou successivement avec chacun des germes hétérologues.

Les albumoses du plasma et du sérum. — MM. ACHARD et FEUILLIÉ. — Le sérum normal récent renferme presque toujours plus d'albumoses que de plasma. Pendant la digestion les albumoses libres et surtout les albumoses combinées augmentent.

Le sérum des syphilitiques ayant une réaction de Bordet-Wassermann positive contient plus d'albumoses en liaison. En ajoutant à des sérums normaux des albumoses, on obtient une réaction positive ; mais l'augmentation des albumoses, si elle est nécessaire, n'est pas cependant suffisante pour produire la réaction de Wassermann. La participation des albumoses dans la fixation du complément pour la réaction de Wassermann est à rapprocher de la même propriété attribuée à l'addition de globulines, et peut-être s'agit-il d'albumoses entraînée par les globulines.

On peut former un complexe lipo-protéosique en ajoutant goutte à goutte, à une solution d'albumoses, une solution de glycocholate de soude, ou en mélangeant des solutions d'albumoses et d'oléate de soude. Dans ces dernier cas le liquide lactescent contient des graisses microscopiques qui rappellent les hémoconies et qui ont perdu la propriété qu'avait l'oléate de soude de se colorer par le bleu brillant de crézyl.

Les albumoses ont été trouvées diminuées dans les cas d'ictère par rétention. Elles sont diminuées aussi dans le sérum phosphaté à la façon de Bordet (phosphate de chaux gélatineux) et dans le plasma sous l'influence du choc sérique ou peptonique. Sous l'action de ce choc le plasma opalescent s'éclaircit en devenant incoagulable.

Interprétation du phénomène de d'Hérelle. — M. SALIMBENI. — La filtration sur bougie Chamberland du contenu d'intestin dysentérique laisse passer des spores extrêmement ténues. Celles-ci germent dans le bouillon où se développe le bacille de Shiga et donnent des myxamibes, à l'exemple des myxobactéries, qui sécrètent une zymase lytique pour le bacille de Shiga.

Les recherches de Dumas sur le bactériophage du milieu extérieur ont montré le même microorganisme.

Diabète insipide expérimental et opothérapie hypophysaire. — MM. J. CAMUS et G. ROUSSY ont expérimenté sur trois chiens.

1° Aussitôt après la lésion expérimentale de la base du cerveau, 3 fois sur 3, l'injection d'extrait hypophysaire (lobe postérieur) non seulement n'a pas abaissé le taux des urines dans les vingt-quatre heures suivantes, mais l'a laissé monter. Il semble qu'après la réalisation de la lésion de la base du cerveau qui donne la polyurie il y ait une force presque irrésistible qui provoque la diurèse.

2° Quand le diabète insipide expérimental permanent est réalisé et qu'on se trouve dans des conditions analogues à celles de la clinique humaine, les extraits hypophysaires employés à de fortes doses comparativement à celles usitées chez l'homme ont une action oligurique, mais inconstante et très variable suivant les cas. L'abaissement est parfois minime, parfois même il y a élévation du taux des urines malgré le traitement. Quand l'abaissement est obtenu il n'est pas durable ; il y a sur la même courbe des urines des diminutions spontanées indépendantes de toute opothérapie qui sont aussi importantes que celles qui peuvent être attribuées à l'opothérapie.

Sur deux formes de plaques dites séniles. — MM. LAIGNEL-LAVASTINE et J. TINEL, dans l'écorce cérébrale de déments séniles, observent deux variétés de plaques. Les unes, décrites d'abord par Alzheimer, corticales, petites, arrondies, sont visibles par toutes les méthodes colorantes, car à leur niveau existent des lésions cellulaires et cylindraxiles et des réactions névrogléiques. Les autres, au contraire, non encore décrites, plus grandes, beaucoup plus irrégulières, découpées en cartes de géographie, ramifiées en feuilles de fougère, ne sont visibles que par les méthodes d'imprégnation argentique. Si avant l'argent la pièce est traitée par l'alcool, le xylol ou l'ammoniaque, ces plaques argyrophiles ne sont pas visibles, car à leur niveau n'existe aucune lésion des éléments nerveux ou névrogléiques.

Projet de création d'un centre de recherches biologiques et d'une station d'élevage de singes anthropoïdes dans une île de la Guinée française. — M. A. CALMETTE.

Action des rayons ultra-violets sur la multiplication cellulaire. Dispositif d'étude microscopique. — M. TCHARKOTINE.

PAUL JACQUET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

7855-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

MA TECHNIQUE DE

L'EXTIRPATION DES GOITRES

Considérations anatomo-cliniques (1)

PAR

Pierre SEBILEAU,

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Quels goitres nous avons à opérer. — Certains goitres, de beaucoup les plus rares (du moins dans la circonscription parisienne) occupent la totalité d'un lobe du corps thyroïde, soit d'un côté, soit des deux côtés, le plus souvent des deux côtés. Extraits du cou, ils apparaissent sous la forme d'une masse ovoïde quelquefois très grosse, rougeâtre, mollasse, dont la surface est lisse et le parenchyme homogène ; ils ne renferment pas de noyaux ; ils ne renferment ordinairement pas de kystes ; si on les coupe, leur tranche n'est ni noueuse ni bosselée. Ils sont entourés d'une capsule conjonctive dont les qualités varient d'un goitre à l'autre. L'épaisseur de cette capsule, à la surface de laquelle on voit serpenter d'assez grosses veines, dépend en grande partie de l'âge du goitre et des phénomènes inflammatoires qu'éventuellement il a dû subir. En vieillissant, celui-ci peut devenir plus ou moins fibreux ; il peut même se laisser envahir par des dépôts calcaires. Enfin, l'on voit quelquefois, dans son parenchyme en dégénérescence, se développer des formations kystiques plus ou moins nombreuses, remplies de matière colloïde. Mais rien de tout cela ne modifie les quatre caractères fondamentaux de la lésion, caractères que voici : 1° la tumeur est unique ; 2° elle se confond intégralement avec la glande ; 3° elle en reproduit exactement la forme ; 4° elle est donc diffuse, ou, pour mieux dire, diffusée dans le corps thyroïde. Ce sont ces goitres qu'on désigne sous le nom de goitres charnus ou parenchymateux : mauvaise dénomination, car il existe, dans une autre catégorie de goitres, des goitres qui peuvent être, eux aussi, charnus ou parenchymateux (2). Ils sont toto-lobaires. Les uns sont toto-lobaires unilatéraux ; les autres sont toto-lobaires bilatéraux. On les dénomme encore goitres diffus, et cela met assez bien en relief le caractère saillant de leur état anatomique. Parmi eux, cependant, il en est à qui la densité de leur capsule donne la signification d'une tumeur chirurgicalement circonscrite ; d'autres, au contraire, qu'aucun épaississement de l'entourage conjonctif n'isole des tissus voisins et qui n'apparaissent pas comme autre chose qu'un corps thyroïde plus ou moins hypertrophié, quelquefois très volumineux, mais dépourvu de tout encapsulement chirurgical.

Certains autres goitres, de beaucoup les plus répandus, naissent dans l'épaisseur d'un lobe sous la forme de noyaux isolés, entourés de tissu thyroïdien plus ou moins altéré, quelquefois tout à fait sain, mais dans tous les cas distinct de la néoformation ; ils s'y creusent une sorte de nid, s'y enferment et s'y enveloppent. Souvent ils arrivent à prendre assez de volume pour user autour d'eux le parenchyme thyroïdien, apparaître sous la capsule de la glande et s'extérioriser, au moins en partie, du lieu où ils sont nés ; mais, dans tous les cas, la lésion conserve ses quatre caractères fondamentaux, caractères que voici : 1° la tumeur est le plus souvent multiple ; 2° elle est intraglandulaire et séparée du propre organe au cœur duquel elle s'est développée par un entourage conjonctif ; 3° elle a une forme personnelle et complètement indépendante de celle du corps thyroïde lui-même ; 4° elle est limitée et encapsulée. Ces goitres sont les goitres nodulaires. Ils sont partiello-lobaires. Les uns sont partiello-lobaires unilatéraux ; les autres sont partiello-lobaires bilatéraux. On les dénomme encore goitres circonscrits, ce qui est une bonne manière de les définir. Un goitre nodulaire peut être unique, ce qui lui arrive quelquefois, mais ordinairement il est formé de plusieurs noyaux et ces noyaux, suivant les cas, sont ou exclusivement kystiques, ce qui est fréquent, ou exclusivement charnus (3), ce qui est beaucoup plus rare, ou tout à la fois kystiques et charnus, ce qui est commun. En ce dernier cas, ils renferment souvent plusieurs cavités. Il arrive souvent que les formations nodulaires soient séparées les unes des autres par des épaisseurs de tissu thyroïdien qui, au contraire d'être normal, apparaît dur, granité, bosselé, comme évoluant déjà vers de nouveaux petits nodules ou de nouvelles vésicules ; quelquefois, même, on trouve entre elles des portions de glande ramollie, dégénérée, colloïde, tout à fait méconnaissable. Ces noyaux des goitres circonscrits, quel que soit le siège qu'ils occupent dans la glande, sont toujours entourés d'une enveloppe conjonctive composée

(1) Un second article développera la technique opératoire proprement dite (n° 3, 15 janvier 1921).

(2) Le fait, pour un goitre, d'être charnu et parenchymateux, c'est-à-dire, en somme, d'être une tumeur solide, formée de tissu thyroïdien, est un caractère à la fois banal et grossier qui ne saurait définir une espèce.

(3) Il y a donc des goitres circonscrits, partiello-lobaires, qui sont des goitres charnus, de véritables tumeurs anatomiquement solides. Je néglige ici volontairement toute discussion de nature histologique.

de plusieurs couches qu'on peut décoller les unes des autres et dont la plus profonde forme ce qu'on dénomme leur paroi propre ; plus ils sont âgés, mieux ils sont encapsulés ; plus ils sont âgés, plus la coque qui les entoure est épaisse. Au contraire, quand ils sont jeunes, ils sont mal différenciés du tissu thyroïdien et ne s'en séparent que par dilacération ; mais toujours ils évoluent vers l'isolement, vers l'encerclement conjonctif.

Dans les kystes, le liquide est plus ou moins séreux, gélatineux, hématique ; il peut renfermer des paillettes de cholestérine ; il est toujours coloré : c'est en jaune, en rose, en rouge, en noir. Dans la poche, le liquide est ordinairement sous pression. Il n'est pas rare que des manifestations inflammatoires modifient le contenu de ces kystes et en épaississent les parois qui peuvent, mais toujours partiellement, subir la transformation calcaire. J'en ai trouvé (c'étaient de gros goitres) qui contenaient, depuis une époque indéterminée, du pus aseptique. Tous ces goitres, auxquels leur structure fait donner des qualificatifs différents [charnus, kystiques, mixtes, gélatineux, colloïdes, hématiques (1) etc.] sont susceptibles de devenir volumineux ; ils s'extériorisent alors du corps thyroïde, le plus ordinairement en émergeant de sa face antéro-externe ; quand, autour d'un gros goitre qui a usé et atrophié la glande, il subsiste du tissu thyroïdien sain, c'est d'habitude en arrière qu'on le trouve, sur la face postéro-interne, ou bien encore vers la corne supérieure.

En réalité, au point de vue clinique et un peu schématiquement, nous avons trois sortes de goitres à opérer : 1° des goitres à tumeur unique (solide ou kystique) dont le volume varie de celui d'un petit œuf à celui d'une tête d'enfant et qui, suivant les cas, sont chirurgicalement circonscrits ou diffus ; 2° des goitres à tumeur principale (solide ou kystique), tumeur dont le volume varie dans les mêmes proportions, mais qui est entourée de quelques noyaux satellites sans importance ; 3° des goitres à tumeurs multiples (solides, kystiques, mixtes) où les nodules sont nombreux, mais où aucun d'eux ne prend sur les autres un développement prépondérant. La presque totalité des goitres de la région parisienne sont des goitres circonscrits, des goitres encapsulés.

Quelques mots d'anatomie à propos des goitres. — *a.* La situation des goitres. — Les goitres sont des tumeurs cervicales, plus ou moins hautes ou basses et plus ou moins latéralisées suivant le point où elles ont pris naissance, le développement qu'elles ont acquis et la manière dont elles se sont dégagées de la profondeur. Quelques-unes sont, à la fois, cervicales et médiastinales, rétro-sternales ou rétro-claviculaires ; certaines exclusivement médiastinales (goitres plongeants).

***b.* La mobilité des goitres.** — Un fait domine toute l'histoire clinique et opératoire des goitres : ils sont tout à fait mobiles dans le cou, mais ils n'y sont mobiles qu'avec la trachée et leur appareil vasculaire. Ils sont mobiles dans le cou parce qu'ils occupent la vaste loge celluleuse de cette région où ils ne rencontrent d'autre obstacle à leur épanouissement que celui du plastron formé par les muscles sous-hyoïdiens ; dans ce complaisant espace viscéral, ils peuvent se développer librement, la bénignité de leur nature voulant, d'ailleurs, qu'ils ne contractent aucune adhérence périphérique. Mais, dans ce cou, ils ne sont mobiles qu'avec le tube laryngo-trachéal et leur appareil vasculaire ; l'un et l'autre les suivent dans tous leurs déplacements. Cela demande quelques explications.

Physiologiquement, le goitre accompagne le conduit laryngo-trachéal dans les mouvements verticaux de la déglutition. Cliniquement, quand on mobilise transversalement un goitre, on mobilise en même temps la trachée. Opératoirement, quand, après avoir incisé le plan musculaire sous-hyoïdien, on accouche le goitre, c'est-à-dire quand on l'extrait du cou (et cela est à mon sens une manœuvre indispensable), on amène en même temps vers soi le corps thyroïde, la trachée, les artères thyroïdiennes et les veines. Pourquoi donc ? Parce que, d'une part, la face postérieure du corps thyroïde prend adhérence intime avec la face antérieure des premiers anneaux de la trachée (2), si bien qu'il est impossible que le déplacement de l'un de ces organes n'entraîne pas le déplacement de l'autre ; parce que, d'autre part, les deux flexueuses artères thyroïdiennes, la supérieure et l'inférieure, nées loin de la glande et venues à elle après un long trajet, ont, pour ainsi dire, du restant de longueur et, en raison de cela, se prêtent facilement à l'allongement provoqué par l'exotraction.

***c.* Les formations conjonctives autour des goitres.** — Avant d'aborder la technique de la

(1) En dehors de la maladie de Basedow, je n'ai jamais observé de *goitre vasculaire*, c'est-à-dire de goitre se traduisant par des battements propres ou des bruits vasculaires intermittents ou continus.

(2) J'ai écrit depuis longtemps que cette adhérence devait être considérée comme le vrai moyen de fixité et de suspension du corps thyroïde dans le cou. — Pierre Sebileau, Note sur les aponévroses du cou. La capsule et les ligaments du corps thyroïde (*Bull. Soc. anat.*, 5e série, t. II, p. 463 à 470).

goitrectomie, je voudrais exposer ma manière de voir sur les formations conjonctives qui abordent et enveloppent le corps thyroïde, sur la manière dont les troncs vasculaires thyroïdiens sont engainés par ces formations conjonctives et sur les plans fibreux plus ou moins denses qu'on rencontre autour des goitres. D'ailleurs, toutes ces questions sont connexes et intimement liées, les unes et les autres, à la question du manuel opératoire.

Un corps thyroïde normal est entouré d'une capsule conjonctive qui lui est propre ; cette capsule est un toile celluleuse ordinairement ténue, la plupart du temps assez mince pour qu'il soit presque impossible de la détacher du corps thyroïde sans la déchirer. C'est sous elle ou dans son épaisseur que rampent les nombreux vaisseaux veineux qu'on voit, sur la face antérieure de l'isthme et des deux lobes, dessiner leurs flexuosités. Mais ce n'est pas sous ce simple et fragile revêtement celluleux que le corps thyroïde baigne dans la grande loge viscérale du cou. Il y est encore entouré par une formation conjonctive que ses deux pédicules artério-veineux lui apportent de la gaine du gros paquet vasculo-nerveux, formation conjonctive qui, après leur avoir servi de méso, vient entourer le corps thyroïde, l'œsophage et la trachée, formant aux uns et aux autres un fourreau qu'on peut raisonnablement dénommer le fourreau viscéral. J'ai décrit depuis longtemps cette disposition (1) sur laquelle Farabeuf se plaisait à insister (2). Il y a donc, tout autour du corps thyroïde et particulièrement aux points où il est abordé par des pédicules artério-veineux et où ces pédicules se divisent, c'est-à-dire au pôle supérieur, au pôle inférieur et au bord postérieur, un grand espace vasculaire qui, par accolement de ses feuillets avec la capsule propre de la glande, disparaît sur le corps thyroïde lui-même, alors que les vaisseaux, s'étant épanouis, circulent, à la surface de l'organe, sous cette même capsule propre. C'est dans cet espace conjonctif, dans cette gaine « porte-vaisseau » que les deux artères thyroïdiennes, supérieure et inférieure, cheminent vers le corps thyroïde, l'abordent et l'embrassent de leurs rameaux. C'est aussi dans cet espace que le nerf récurrent monte, non loin de la trachée, vers le bord inférieur du constricteur inférieur (fig. 1). Si donc, pour atteindre un gôitre,

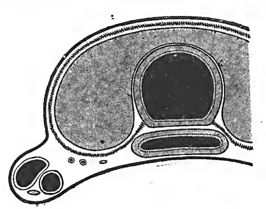


Schéma du fourreau celluleux vasculaire et splanchnique. Entre les deux lames du méso, le gros paquet vasculo-nerveux du cou et, près du bord postérieur du corps thyroïde, l'artère thyroïdienne inférieure divisée et le nerf récurrent, puis le corps thyroïde recouvert (en hachures) de sa capsule propre, ténue (fig. 1).

on s'engage dans ce clivage vasculo-conjonctif, si, en d'autres termes, pour aborder et libérer le bord postérieur du corps thyroïde, on décolle l'un de l'autre le feuillet antérieur et le feuillet postérieur de cette lame porte-vaisseaux, on risque tout à la fois de déchirer l'artère thyroïdienne (3) et de blesser le récurrent ; si, au contraire, on s'engage sous sa face profonde, si, par conséquent, on pratique le décollement entre l'enveloppe du corps thyroïde et le corps thyroïde lui-même, l'on ne risque plus de déchirer que des ramifications vasculaires de second et de troisième ordre et l'on est sûr de ne pas atteindre le récurrent.

Ces considérations anatomiques, qui visent le corps thyroïde normal, perdent en réalité beaucoup de leur intérêt quand on les applique à un corps thyroïde atteint de goitre. Comme je l'ai déjà dit, le goitre a commme propriété de modifier considérablement, autour de lui, ce qu'on peut appeler l'état capsulaire ; à la périphérie de la

(1) Pierre Sebileau, Note sur les aponévroses du cou. La capsule et les ligaments du corps thyroïde (*Bull. Soc. anat.*, 5e série, t. II. p. 463).

(2) L.-H. Farabeuf. « Chaque fois qu'un paquet vasculaire est constitué, il s'entoure d'une gaine celluleuse. Cette gaine, comme le bouchon de la cornue du chimiste, est percée d'autant de trous qu'il y a de vaisseaux dans la gaine. La gaine des gros vaisseaux du cou est donc un revolver à trois canons. En dedans, cette gaine accompagne les vaisseaux qui se portent vers le corps thyroïde, les enveloppe, et leur forme, comme a dit Sebileau, des sortes de mésos. Les pédicules thyroïdiens sont donc noyés dans une atmosphère de tissu cellulaire condensé en une véritable gaine membraneuse entre les deux lames de laquelle ils cheminent comme les vaisseaux de l'intestin au milieu du mésentère. Lorsque ces vaisseaux abordent la glande qu'ils prennent entre leurs branches, ils se ramifient d'abord à sa surface et les feuillets celluleux encapsulent la thyroïde, non pourtant sans abandonner à la paroi des vaisseaux eux-mêmes une mince gaine de tissu cellulaire qui les accompagne jusque dans l'intérieur de l'organe » (*Cours d'anatomie* de 1893-1894, 9e et 13e leçons).

(3) Il n'est évidemment question que de l'artère thyroïdienne inférieure. L'artère thyroïdienne supérieure qui arrive, libre dans le cou, jusqu'à la corne, presque flottante, du corps thyroïde, n'a rien à craindre du décollement trachéo-thyroïdien.

tumeur, les formations conjonctives s'épaississent, se superposent et forment à cette tumeur une sorte de poche à plusieurs plans. Cette poche est centrale quand le goitre est central, intraglandulaire ; elle est, au contraire, superficielle quand le goitre est superficiel et que son développement l'a amené jusqu'à la surface du corps thyroïde. De là découlent précisément deux conséquences opératoires de la plus haute importance : la première est qu'il existe peu de goitres qu'on ne puisse, au sens propre du mot, énucléer de leur capsule, c'est-à-dire décortiquer ; la seconde est qu'en pratiquant cette énucléation, le chirurgien risque de rencontrer et, en pratique, rencontre toujours plusieurs plans de clivage. Or, il n'en est qu'un où il soit bon de s'engager et de persévérer : c'est celui que je dénomme le plan de clivage proche, celui qui sépare la paroi propre de la tumeur de la première couche conjonctive qui l'entoure.

Les goitres toto-lobaires ont comme capsule la capsule même du corps thyroïde modifiée dans le sens que je viens d'exposer : la décortication qui leur convient est donc une décortication périphérique, extraglandulaire. Les goitres partiello-lobaires, au contraire, ont comme capsule une capsule adventice née dans le parenchyme même de la glande et, comme la précédente, plus nettement encore que la précédente, décomposable en plusieurs couches : la décortication qui leur convient est donc une décortication centrale, intraglandulaire. Mais il arrive qu'un goitre central, en prenant du volume, use peu à peu la glande qui le recouvre et devient sur une partie de sa surface, quelquefois même sur la plus grande partie de sa surface, extrathyroïdien : dans un pareil cas, qui est le cas habituel, la décortication devient une décortication mixte ; elle est à la fois centrale et périphérique, centrale pour la portion de la tumeur qui reste incluse, périphérique pour la portion de la tumeur qui s'est exclue.

Il est, disais-je, bien peu de goitres qu'on ne puisse arriver à décortiquer, du moins parmi ceux que nous observons ici, à Paris ; mais les décortiquer n'est pas, dans tous les cas, également facile pour le chirurgien. D'abord, et d'une manière générale, il faut, pour découvrir le plan de clivage proche, un certain tour de main. Ensuite, si j'osais parler ainsi, je dirais, pour bien faire comprendre ma pensée, qu'au point de vue opératoire, certains encapsulements pèchent par excès de « fibrosité », d'autres, au contraire, par insuffisance de « fibrosité ». Des goitres vieux et gros, ayant à plusieurs reprises subi des attaques inflammatoires, sont quelquefois entourés de formations conjonctives épaisses qui ressemblent aux couches stratifiées des vaginalites chroniques et au milieu desquelles il n'est pas rare de rencontrer des productions calcaires : cela peut rendre un peu laborieuses la recherche et la poursuite du plan de clivage. D'autres goitres, au contraire, ont une coque mal différenciée ou incomplète : c'est ainsi qu'au milieu d'un corps thyroïde parsemé de nodules, on en trouve qui s'énucléent très facilement du parenchyme enveloppant, d'autres, au contraire, qui ne s'en séparent, sur certains points, que par dilacération ; c'est ainsi encore que certains corps thyroïdes goitreux peuvent n'être entourés à leur périphérie que d'une capsule mince, n'ayant pas encore été saisie par le phénomène de l'épaississement, et si fragile qu'elle se déchire en lambeaux au cours de la décortication.

d. **Les pédicules vasculaires.** — J'ai quelques courtes observations anatomiques à présenter encore ; elles concernent les pédicules vasculaires du corps thyroïde. L'un, le pédicule inférieur, arrive, tout dissocié et sans élément veineux, au pôle homonyme du corps thyroïde ; l'artère se divise avant d'aborder la glande et le récurrent s'insinue entre ses branches. Si l'on vient à couper les branches de cette artère, elles n'ont aucune tendance à se rétracter ; elles sont faciles à prendre et à lier. L'autre, le pédicule supérieur, arrive compact et mi-artériel, mi-veineux, à la corne du corps thyroïde ; l'artère et la veine ne se divisent qu'au contact même de cette corne ; nul élément nerveux ne s'insinue entre leurs branches. Si l'on vient à couper l'artère, elle se rétracte et disparaît dans sa gaine, attirée vers son point d'origine ; on a quelquefois de la peine à la retrouver et à la saisir.

Je ne dirai rien de l'anatomie des artères thyroïdiennes, rien du récurrent, rien des parathyroïdes, et voici pourquoi,

1. Pour ce qui concerne les artères thyroidiennes. — Je n'ai jamais fait de ligature des artères thyroïdiennes préalablement à l'extirpation d'un goitre et je pense qu'il est tout à fait superflu d'en faire. C'est à mon sens inutilement compliquer et allonger un acte opératoire qui, lorsqu'on connaît bien la technique de la décortication, est toujours une opération simple et bénigne. La crainte de l'hémorragie dans la cure chirurgicale du goitre est une vieille tradition chirurgicale dont il faut savoir se dégager. Dans une extirpation de goitre bien conduite, l'hémorragie n'est jamais à redouter

2. Pour ce qui concerne le récurrent. — Je crois qu'à de rares exceptions près, le récurrent ne court aucun risque au cours de la goitrecto-

mie. Même dans les cas où, sur la face postérieure du corps thyroïde, la capsule est le moins épaisse, on peut toujours trouver une formation conjonctive à la face profonde de laquelle il faut, en faisant l'énucléation, s'engager et obstinément demeurer. Le nerf récurrent reste en dehors d'elle. Quand cette formation conjonctive est fragile, il peut arriver qu'elle se déchire en quelque point et même qu'on dilacère, en même temps qu'elle, une des branches de l'artère thyroïdienne inférieure ; il suffit alors de saisir isolément avec une petite pince de Kocher le vaisseau blessé. Grâce à la manœuvre que je préconise, et que je décrirai plus loin (l'accouchement du goitre et son exotraction), le nerf récurrent, même dans les cas exceptionnels que je vise en ce moment, reste à l'abri du danger. L'exotraction amène, en effet, avec le corps thyroïde, les vaisseaux, longs, complaisants et flexueux qui l'abordent ; mais le nerf récurrent, lui, qui monte rigide et attaché au larynx, demeure immuable sur le flanc trachéal, quasi indifférent à la manœuvre et, pour ainsi dire, protégé par son éloignement même.

3. Pour ce qui concerne les parathyroides. — Il y a, évidemment, nécessité à respecter les parathyroïdes puisque leur ablation, leur blessure, leur atrophie ou leur gangrène, paraissent engendrer la tétanie ; or, je pense qu'on peut leur appliquer la majeure partie des considérations qui visent le récurrent. Elles sont, en effet, situées dans son voisinage, et comme l'écrit H. Alamartine (1), « en arrière du tiers inférieur des lobes, dans l'angle trachéo-œsophagien, soit à la hauteur du pôle inférieur, soit au-dessus de ce pôle, complètement indépendantes, d'ailleurs, du corps thyroïde et même situées en arrière de la capsule et de la gaine vasculaire de ce dernier ». C'est dire qu'elles ne courent pas de danger si ,comme on doit le faire, on enlève le corps thyroïde en passant entre lui et sa capsule, c'est-à-dire en le décortiquant.

(1) H. Alamartine, La technique actuelle des opérations pour goitres (*Revue de chir.*, 10 avril 1913, n° 4, p. 512).

L'ABUS DE LA GYMNASTIQUE
ET LA LOI SUR L'ÉDUCATION PHYSIQUE

PAR

le Dr JOLAND

On abuse parfois de la gymnastique. Les exercices sont souvent trop violents et, surtout, on les commence beaucoup trop tôt. Il n'est pas rare de voir des enfants de dix ans déformés parce qu'ils exécutent, depuis cinq ou six ans, des exercices trop forts pour eux. Cette gymnastique à outrance et trop précoce n'empêche pas les erreurs de croissance ; au contraire, elle les accentue. La croissance n'est pas toujours une harmonie parfaite, et l'on conçoit ce que peut occasionner la prédominance du système musculaire lorsque le squelette est encore mou, si la moindre cause produit une rupture d'équilibre ou une asymétrie souvent répétée. Alors se produisent des déformations variées, bizarres, sur lesquelles il est impossible de mettre une étiquette et qui font si souvent porter à faux le diagnostic de scoliose.

Les parents ne savent pas assez que la gymnastique doit être dosée au centigramme chez l'adolescent, au milligramme chez l'enfant, et que ce milligramme ne doit pas être absorbé trop souvent. Je viens de voir une fillette de dix ans qu'on disait scoliotique. Courte, ramassée sur elle-même, ensellée, cyphotique, la tête dans les épaules par raccourcissement des trapèzes, elle n'avait que des courbures variables. Sa maman, voulant trop bien faire, lui faisait exécuter, depuis cinq ans, le mouvement de redressement du tronc en chute faciale, sur une table, le tronc dans l'espace. Je pourrais multiplier les exemples.

Il faut si peu de chose pour activer le développement normal chez l'enfant ! Il faut très peu de chose aussi pour nuire, et les meilleurs exercices, par exemple la gymnatique de plancher, si utile au point de vue de la forme, deviennent mauvais quand on en abuse. Il en est de même du mouvement d'extension du tronc, par lequel on a souvent le tort de commencer tout traitement, sans s'occuper des muscles abdominaux. Redard a bien insisté sur ces dangers. La loi sur l'éducation physique les évitera-t-elle? Les éducateurs dont on disposera pendant longtemps offriront-ils des garanties suffisantes de science et de pratique pour qu'on leur confie des enfants de sept ans? Que seront, que doivent être ces éducateurs dont la valeur fera celle de la loi?

***

Nous trouverons la réponse à cette dernière question dans les travaux de M. Demeny, professeur d'éducation physique de la Ville de Paris. Ces travaux constituent une encyclopédie d'éducation physique dont l'étude est indispensable à quiconque s'occupe de développement et de redressement ; et, s'il est permis à un médecin de s'écarter un peu de l'auteur sur certains points de détail, il n'est pas possible de ne pas approuver le plan idéal qu'il trace de l'éducation physique. On trouve une telle ampleur de vues et aussi une telle logique dans la conception de ce plan, une telle élévation d'idées dans le rôle qu'il attribue aux éducateurs, que le législateur n'a pas pu ne pas s'en inspirer et qu'il serait arrivé, semble-t-il, au même idéal, dans son désir de perfection, même s'il avait ignoré ces travaux. Mais ne s'est-on pas élevé trop haut et n'a-t-on pas voulu trop bien faire, comme la maman dont je parlais tantôt?

« L'éducation physique, dit M. Demeny (*Bases scientifiques*, p. II et 21), peut actuellement être établie sur les lois physiques et biologiques. » Nous nous empresserons de conclure que ceux qui en sont chargés doivent connaître ces lois. Que sera donc l'éducateur?

Il ne sera ni un de ces « praticiens étrangers à toute notion générale, à toute loi biologique », ni un de ces « savants éloignés de toute pratique » (*Bases*, VI).

On ne commettra pas l'erreur de le choisir parmi les « instructeurs militaires non initiés à la pédagogie et qui négligeront le côté hygiénique pour ne voir que le développement brutal de la force et son application immédiate » (*Bases*, p. 16).

On ne s'adressera pas non plus au médecin, qui « n'est pas toujours praticien et surtout éducateur ; il juge alors des effets de l'exercice par des conceptions théoriques et n'envisage que le côté hygiénique de la question » (*Bases*, p. 16). Le rôle du médecin est précisé dans le même travail, page 32 : le médecin doit avertir l'éducateur des prédispositions de son élève et lui indiquer les dangers qui le menacent. L'éducateur cherchera à lutter contre ces dispositions par les moyens appropriés. Il modifiera le régime et la dépense de travail suivant l'effet produit... la tératologie lui échappe.

Enfin, conclut M. Demeny, « savant pur, mécanicien, chimiste, biologiste, médecin même, aucun n'est préparé par ses études spéciales à la fonction d'éducateur. Il est obligé de faire son apprentissage, de devenir ingénieur biologique assimilable au zootechnicien, de réunir les connaissances du savant et du praticien pour les adapter à l'amélioration de l'homme. A. Comte avait déjà prévu cet art nouveau, l'*anthropotechnie*. Basé sur les sciences,... cet art doit être l'objet d'une fonction spéciale, et être représenté par une classe spéciale de savants » (*Bases*, p. 25).

Voilà l'éducateur bien défini. Mais, comme son apprentissage spécial lui sera donné à l'école de Joinville transformée, on se demande quel établissement spécial préparera les candidats à cette école supérieure d'application, et combien de temps il faudra pour les former.

En effet, les connaissances scientifiques qu'un éducateur digne de ce nom doit posséder (*Bases*, p. x), sont assez étendues ; on le conçoit déjà, d'après ce qui précède.

L'étude de l'anatomie exigera un an ou deux ; il faut bien ce temps pour voir, comprendre et retenir les insertions des muscles et leur action, la structure et le fonctionnement des articulations; la morphologie des organes de la digestion, de la circulation, de la respiration, la structure du système nerveux, savoir placer le « centre respiratoire à la pointe du V du *calamus scriptorius*, plancher du quatrième ventricule » (*Bases*, p. 81).

Ne faut-il pas bien connaître l'anatomie pour se livrer avec profit à l'étude approfondie de la physiologie? Le futur éducateur mesurera la durée de la contraction du cœur, la vitesse du courant circulatoire, ses variations suivant le point envisagé, la pression du sang dans les vaisseaux, la durée et l'intensité de la secousse musculaire; il saura constater les signes de fatigue, calculer la durée du double appui des pieds et la pression tangentielle dans la marche. Après avoir étudié la pression dans le saut, il se familiarisera avec l'analyse dynamographique des sauts de hauteurs différentes, la forme des aires d'impulsion, la détermination de la trajectoire parabolique du centre de gravité dans un saut de pied ferme, l'influence de la vitesse de la course préalable et l'équation de la parabole dans ce cas. Il saura calculer l'intensité de l'effort nécessaire à maintenir deux segments osseux articulaires sous un angle α et constater expérimentalement la tension des muscles et la loi de variation de cette tension pour une même résistance suivant l'angle des segments (*Bases*, p. 63, 143, et *Mécanisme*, p. 320, 326, 328, 337, 353, 83).

Je n'exagère pas. Nos anciens professeurs de gymnastique ne savaient pas tout cela (j'en ai eu au moins un excellent), mais ils n'étaient que des maîtres de gymnastique. Il s'agit aujourd'hui d'*Éducateurs* ayant obtenu un *diplôme supérieur*

D'ailleurs, toute cette science qui, puisqu'elle est possible, *doit* être exigée d'eux, ne suffit pas. Elle ne sera pas le plus beau côté de leur caractère ; car « le perfectionnement humain est inséparable des grandes qualités morales », et « l'exercice n'a d'influence morale que par l'élévation d'esprit de ceux qui le dirigent » (*Bases*, p. 296 et 326).

L'éducateur donnera à son élève la vigueur, mais il mettra cette vigueur au service du gentilhomme. Il sera, de plus, un fin psychologue et un observateur attentif, car « toutes les erreurs des éducateurs proviennent de la connaissance incomplète de la nature humaine » (*Bases*, p. 289 et 326).

Oui, voilà bien l'éducateur tel qu'on doit le souhaiter, tel que la loi le désire sans doute, car il n'est pas d'idéal trop élevé pour nos enfants ; et, si l'on veut modifier l'état de choses actuel, ce n'est pas pour faire aussi bien, mais pour faire mieux et le mieux possible.

***

Eh bien ! lorsqu'on aura trouvé et formé de tels hommes et qu'on leur aura ensuite fait faire un assez long stage dans nos hôpitaux d'enfants, car enfin il sera bon qu'ils en voient de près et qu'ils mûrissent un peu en les étudiant ; lorsqu'on aura une armée suffisamment nombreuse de ces savants praticiens pour les envoyer dans toutes les communes de France, ils se trouveront en présence d'une tâche aussi difficile que noble.

Sans doute, ce sera pour eux un jeu de faire un choix des exercices justifié par leurs qualités, d'apprécier les réactions sollicitées, de distinguer l'effet apparent et l'effet réel, d'établir une progression rationnelle basée sur la répartition des contractions musculaires et l'effet utile produit. Il sera déjà plus délicat de tenir compte de l'état psychique de chacun, des besoins et des tendances individuelles, du coefficient personnel, des prédominances qu'il faut chercher à atténuer. Ce ne sera pas toujours peu de chose que de donner à chacun les qualités physiques qui lui manquent et d'entretenir celles qui existent déjà, sans les développer outre mesure ; de régler pour chacun l'activité qui convient et de lui prescrire, avec une autorité suffisante pour être écouté, les exercices qui lui sont utiles en dehors des séances : mouvements, marche, natation, canotage et tout ce que comprend la culture physique. Mais, quelle perspicacité, quelle expérience, quel tact ne lui faudra-t-il pas acquérir pour « prévoir les dangers que court l'enfant... ; indiquer les meilleures conditions pour éviter les maladies dont il est menacé... ; neutraliser l'influence des tares héréditaires, améliorer sa descendance » et même (pourquoi pas?), corriger les défauts de la race ! (*Bases*, p. 18, 38, 149, 39, 11, et *Mécanisme*, p. 450, 526, 162).

Redescendons sur terre, puisqu'il le faut (hélas !). Après toutes ces difficultés vaincues, avec des éducateurs en nombre suffisant, ayant science et conscience, je vois encore un obstacle, et celui-là n'est pas mince. Comment s'y prendra-t-on pour ajouter deux ou trois heures d'éducation physique par semaine (ce qui me paraît un minimum), au surmenage très réel auquel sont soumis les écoliers ? Où trouveront-ils le temps de se livrer aux exercices hygiéniques qui font partie de la gymnastique, à la natation, au canotage, aux jeux et surtout à la marche qui est indispensable? (*Mécanisme*, p. 273, et *Bases*, p. 197). Ne sait-on pas que les petits Parisiens sont, dès l'âge de sept ans, occupés comme des ministres? Ils ne marchent même plus pour se rendre à leurs cours. Comment agissent les parents soucieux de la santé de leurs enfants? Je vais vous le dire. Une mère vient me trouver : « Docteur, mes fils se tiennent très mal ; ils sont lourds, maladroits ; mon médecin prétend qu'ils ne respirent pas. Je désire que vous me les développiez un peu cette année, car l'an prochain les études sérieuses commencent. » Ces deux garçons ont cinq ans et demi et six ans et demi ! Et il n'y a rien à dire à cela. Pour les adolescents déformés, c'est la même chose. Bien rares sont les parents qui consentent à interrompre les études d'une jeune fille scoliotique. On se met en règle avec sa conscience en emprisonnant l'enfant dans un corset ou en l'envoyant faire un peu de gymnastique, le soir, après six heures de cours écoutés (?) sur des bancs !... J'attends MM. les Éducateurs à l'œuvre.

***

C'est surtout chez le jeune enfant que les difficultés du rôle de l'éducateur se trouveront portées à leur maximum. Sans doute, ils sont un peu plus libres que leurs aînés (pas tous, puisque, dans certaines familles, on a le... courage de faire travailler des enfants de cinq ans !), mais, ici plus encore que chez l'adolescent, l'éducation physique doit être individuelle. Il faut observer, tâtonner, n'avancer qu'avec une prudence extrême, trouver la formule qui convient et qui doit être assez souple pour pouvoir se modifier chaque jour, suivant l'effet produit. Quel problème de chaque minute et combien intéressant !

Ah ! si j'avais toute la science qui sera exigée de l'éducateur! Voici un enfant de sept ans qu'on me confie pour le développer. Je sais quels dangers le menacent si je surmène son cœur ; je sais que tout excès, à cet âge, nuira au développement ultérieur (*Bases*, p. 70 et 149). Je connais la mauvaise influence des exercices de force et du développement musculaire excessif chez l'enfant ; et je me souviens de cette jolie sentence : « On n'attelle point un poulain à la charrue » (*Bases*, p. 174). Je connais bien d'ailleurs les déformations professionnelles. Je sais que tout mode de travail laisse ses traces sur le corps, même s'il est commencé tard. A plus forte raison, la loi d'adaptation se vérifiera-t-elle sur un corps souple. N'a-t-on pas défendu cetains travaux à l'enfant?

Si c'est une fillette, il faut qu'elle ait le maximum de résistance qu'elle peut acquérir, c'est entendu ; mais il est souhaitable aussi qu'elle conserve sa grâce naturelle. Si c'est un garçon, sa mère le veut beau comme Apollon mais moins efféminé, fort comme l'Hercule Farnèse mais moins lourd, fin, bien découpé, comme le gladiateur antique; mais qui nous dit qu'il ne sera pas tout cela?

Faut-il rechercher chez cet enfant un surcroît d'activité des grandes fonctions de la vie, et quelles sont celles qui languissent? Souvent la respiration est faible, et mon attention est de suite attirée de ce côté ; ici, je suis sûr d'être le plus souvent très utile et de ne jamais nuire, car je serai prudent. Quelques mouvements simples qui élancent, compenseront les exercices qui tassent et que j'ai dû employer à petite dose pour consolider la paroi abdominale ; la fixation de l'épaule, et c'est tout. En voilà assez pour produire un accroissement des échanges nutritifs s'il en est besoin, une légère accélération de la croissance si elle est possible, et une amélioration de la tenue.

Je dois rechercher l'harmonie des fonctions ; mais qui me dit qu'elle n'existe pas, qu'elle n'est pas réglée pour longtemps et que, si j'accentue un peu mon intervention, je ne vais pas troubler l'équilibre? Il existe pour chacun, dit M. Demeny (*Bases*, 195), un rapport entre le poids des muscles et la taille, qu'il ne faut pas raisonnablement dépasser. Pour établir ce rapport, les éducateurs seront-ils plus habiles que la nature? Leur sera-t-il plus facile d'en maintenir la constance que de le détruire? Je me rappelle un de mes camarades de collège qui, jusqu'à l'âge de dix-huit ans, resta ridiculement petit. Deux ans plus tard, il était grand et fort comme son père ; c'était le plus beau cuirassier de l'armée française. Il n'avait fait aucune gymnastique, et je pense que des exercices musculaires trop souvent répétés, une culture physique précoce auraient facilement détruit une harmonie aussi parfaite, en provoquant peut-être, avant l'heure fixée par la nature, une croissance rapide.

Je sais combien je dois compter avec l'influence considérable, terrible, de l'hérédité. Je connais les parents de mon élève et je prévois ses tendances. Qu'il me paraisse ou non devoir présenter le tempérament athlétique, je dois me garder de développer outre mesure son système musculaire. Dans le premier cas, c'est évident ; dans le second, si j'attire spécialement la nutrition dans les muscles, je nuis à l'harmonie de l'ensemble, je crée une déséquilibration (*Bases*, p. 194). La santé des athlètes n'est pas enviable, pas plus que leur activité cérébrale. « Laissons à l'athlète ses biceps, dit M. Demeny (*Bases*, p. 195), s'ils sont incompatibles avec la puissance intellectuelle et morale, les vraies forces dirigeantes à notre époque. » Cette phrase a été écrite avant la guerre. Quoi qu'il en soit, nous agirons, nous médecins, comme si la force physique n'était pas encore la seule puissance, la seule vertu.

L'observation et l'expérience m'ont rendu modeste. Je n'espère pas tout obtenir de l'éducation. Elle n'est qu'un facteur de perfectionnement ; l'organisation première prime tout (*Bases*, p. 256). Elle ne crée pas ; elle développe les aptitudes innées (*Bases*, p. 267), et les sujets d'élite ne doivent pas tout au travail. Alors...?

Alors, s'il est vrai, comme le dit M. Demeny, (*Bases*, p. 36), et je le crois, que « toute éducation hâtive, précoce, est mauvaise, parce qu'elle produit la vieillesse prématurée », alors, laissez pousser les gosses, laissez-les donc pousser.

Commencer à sept ans, c'est un peu tôt. Ne serait-il pas prudent de fixer le début à douze et même à quinze ans, à titre d'essai, au moins pendant la période de transition prévue par la loi?

***

Mais, si j'insiste pour obtenir un recul de la limite d'âge, c'est surtout pour l'adolescent pâle et frêle, pour l'enfant chétif, souffrant et dédaigné, pour cette petite plante qui frissonne sous la bise, pour Ixus, « ce pauvre gui de chêne qu'un coup de vent ferait mourir ».

L'éducation physique, dit M. Demeny (*Bases*, p. 1), s'adresse à tous, aux faibles surtout. Sans doute, mais prenons garde ; la donnera-t-on bien telle que l'entend cet auteur? Et pourra-t-on s'occuper individuellement de tous les

malingres? Ici, l'éducation devra absolument être individuelle ; et, comme les faibles sont en majorité, la besogne sera immense. Elle est urgente cependant, et digne de tous les efforts. Mais il faut avoir vu souvent jusqu'à quel point on peut améliorer les faibles, avoir été témoin de certaines transformations, les avoir suivies jour par jour, pour se donner à cette tâche pénible mais réconfortante. Si la défense du pays vous préoccupe, je vous dirai : « Prêtez-moi vos malingres et je vous rendrai plusieurs corps d'armée. » Ne riez pas. Il n'y avait pas d'Ixus parmi les embusqués. Ne rejetez pas ceux qui vous paraissent trop débiles. Apprécier exactement le potentiel de chacun est vraiment au-dessus de vos moyens. Vous ne saurez jamais ce qu'il peut y avoir d'énergie latente dans un corps frêle. Et surtout, vous ne pouvez savoir, si vous n'avez pas un flair médical aiguisé, un sens clinique déjà éprouvé, une longue expérience de l'être humain, avec quelle prudence il faut manier les enfants chétifs, à quelle délicatesse de touche il faut arriver pour que l'accord soit parfait, pour qu'une vibration trop forte ne fausse pas à jamais un instrument délicat dont on pouvait tirer parti. Ne dédaignez pas cet enfant qui vous paraît faible. Il ne sera jamais un guerrier gigantesque aux bras musculeux, à la grosse face insouciante, mais il sera peut-être un Pascal. N'en écartez aucun qui ne soit vraiment malade ; car cet Ixus que vous auriez délaissé parce qu'il est faible et triste, parce que, malgré les conseils du blanc vieillard, il n'a vu dans le ciel ni victoires ni trésors, cet Ixus saura, le moment venu, se dévouer pour ses frères les Héraclides et, par son sacrifice, assurer leur triomphe.

Je demande des soins particuliers pour ce débile, pour « ce pauvre gui de chêne, qu'un coup de vent ferait mourir ».

*
* *

Sans perdre de vue ce monde où les meilleures choses ont le pire destin, il ne serait pas difficile, en s'élevant un peu, d'un coup d'aile, de prévoir les heureux résultats obtenus par les éducateurs. Basée sur leur science et leur dévouement, leur autorité dans les familles est devenue considérable. Ils complètent et même, dans certains cas, ils remplacent les parents. Comment aurait-on pu leur refuser un certain droit de contrôle? Je les vois, dans un avenir malheureusement encore éloigné, surveillant l'hygiène alimentaire, ayant établi la ration de chacun, proportionnée à la dépense de travail (*Bases*, p. 151), mais aussi ayant le pouvoir de nous procurer du lait, des légumes frais, etc. Je les vois s'assurant que les enfants ne boivent que de l'eau pure et, par conséquent, nous en faisant distribuer à tous. Je les vois s'informant si les enfants mâchent bien, s'ils soignent leurs dents, constatant qu'ils sont baignés et douchés chaque jour (*Bases*, p. 46, 60, 128). « Avez-vous fait votre friction? » Grâce à eux, le bain quotidien ne sera plus un luxe réservé aux enfants riches ; ils ont fait édifier, dans chaque arrondissement de Paris, une ou deux piscines attrayantes par leur propreté et accessibles à tous. Bien entendu, ils ont commencé par donner à chaque Français le « logement clair et salubre » officiellement promis à tous « sans plus tarder », il n'y a pas bien longtemps. Je les vois entourant la jeunesse de chefs-d'œuvre et rien que de chefs-d'œuvre, pour lui former le goût, faisant assister les enfants à l'audition de belles œuvres musicales (*Bases*, p. 278-279). Voilà les théâtres et les concerts classiques à la portée de tous les adolescents. C est un rêve ! Ah ! Laissez-moi dormir.

Mais, si ce n'était qu'un rêve, bien triste pourrait être le réveil. Si l'on avait refusé à ces hommes d'élite les moyens d'action nécessaires, s'ils avaient échoué dans leur mission par suite de l'inertie administrative, il pourrait se trouver parmi eux des consciences tourmentées qui, s'irritant d'une lutte stérile, s'en prendraient à l'État, un peu comme des enfants qui battent leur nourrice, et s'écrieraient :

« Notre action est nulle, parce que, parallèlement à nos efforts, les influences nuisibles continuent à s'exercer. Vous nous avez chargés d'assurer le développement normal de l'enfant, mais avez-vous d'abord fait le nécessaire contre les causes qui entravent ce développement? Lorsqu'un malade étouffe, son médecin lui fera-t-il, d'emblée, respirer de l'oxygène? Allons donc ! S'il s'aperçoit que la gêne respiratoire de son client est due à ce que sa plèvre contient deux litres de pus, il commencera par lui faire une belle incision entre deux côtes.

« Vous avez la prétention de perfectionner la créature humaine et vous n'êtes pas même capable de lui donner du pain et de l'eau potable. Depuis longtemps, les adolescents ne trouvent plus les éléments nécessaires à leur croissance dans ce mélange innommable qui sent le mauvais foin et qui, bien souvent, contient de tout, sauf du blé. Quant à l'eau des robinets, elle leur a toujours donné la typhoïde.

« Nous avons recommandé aux parents de conduire leurs enfants en classe à pied, pour

leur faire respirer l'air pur du matin, mais ils avalent ainsi des bacilles à plein nez. Faites-leur donc distribuer les vieux masques des militaires. La cérémonie sacramentelle du battage des tapis qui nous vaut, chaque matin, une bataille perdue, est un procédé de destruction que les Boches ne nous auraient pas souhaité.

« Avez-vous fait quoi que ce soit contre le surmenage scolaire, reculé le début des études, élagué les programmes? Avez-vous donné aux professeurs assez de bon sens pour ne pas faire de l'enseignement supérieur dans l'enseignement secondaire, pour ne pas passer le temps des classes à dicter, au galop, des cours que les élèves n'ont le temps ni de comprendre, ni de relire? Avez-vous réformé le matériel scolaire? Vous nous demandez de surveiller les attitudes, de voir si les élèves sont bien assis sur les deux fesses ; mais, tant que vous n'aurez pas défendu les bancs et rendu les chaises à dossier obligatoires, nous serons aussi impuissants que les anciens inspecteurs des écoles.

« Les enfants sont mal logés, mal nourris, empoisonnés dès qu'ils sortent de chez eux ; on leur fatigue, en classe, le corps et le cerveau. L'hygiène appartient aux millionnaires et le lait aux porcs. Que voulez-vous que nous fassions?... Demandez donc conseil à ce médecin qui baragouine encore parfois un peu de latin ; il vous répondra : *Sublata causa, tollitur effectus.* »

A PROPOS DE LA QUESTION

DES ICTÈRES

AU COURS DU TRAITEMENT ARSENICAL DE LA SYPHILIS

Un cas d'ictère grave mortel avec dosage de l'arsenic dans le foie.

PAR

A. POLICARD et J. PINARD

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

Chacun sait que les ictères qui apparaissent au cours du traitement arsenical de la syphilis ont été rapportés soit à la syphilis, soit au traitement lui-même. Ce n'est pas notre intention de refaire ici un exposé bibliographique bien souvent et excellemment présenté. Nous nous bornons à verser aux débats le document suivant.

Homme de vingt-huit ans atteint, en juin 1912, d'une syphilis de forme banale : chancre du fourreau avec constatation microscopique des tréponèmes. Traitement par le salvarsan, vingt-deux jours après le début de la lésion (une injection de $0^{gr},30$). En raison de l'intolérance manifestée pour ce médicament, le traitement est poursuivi à l'huile grise : deux séries de huit injections. Aucun accident syphilitique après ce traitement qui est parfaitement toléré.

Pendant la guerre, intoxication légère par les gaz en 1916. La même année, passage dans le service auxiliaire pour lésion suspecte d'un sommet. Envoi et séjour de deux ans en Algérie. Rentre en France en juin 1919. Dans l'été de 1919, à titre prophylactique, le malade se fait faire une série d'injections de biiodure à raison de deux injections de $0^{gr},02$ par semaine pendant trois semaines, soit six injections ; la dernière injection mercurielle est faite au début de septembre 1919. Après ces injections de biiodure, nouveau traitement arsenical à raison de trois injections de néosalvarsan ($0^{gr},30$-$0^{gr},30$-$0^{gr},45$). A la troisième piqûre, quelques douleurs abdominales avec diarrhée, le tout durant une douzaine d'heures. La dernière injection de salvarsan date du 15 octobre 1919.

Trente-trois jours après cette dernière injection, le 18 novembre 1919, poussée d'urticaire durant quatre jours sans cause alimentaire apparente. A partir de ce moment, les phénomènes se déroulent ainsi (renseignements donnés par le médecin traitant) :

26 *novembre.* — Douleurs épigastriques violentes durant plusieurs heures, non vésiculaires ; un vomissement, constipation légère, pas de fièvre.

27 *novembre.* — Apparition d'un ictère léger : calomel, $0^{gr},60$ en deux cachets. Dans l'après-midi, collapsus, sueurs froides, pâleur, petitesse du pouls, sensation de froid général ayant duré deux heures.

28 *novembre.* — Persistance et accentuation de l'ictère cutané, muqueux et urinaire ; selles colorées.

29 *novembre.* — Dans la nuit, vers deux heures du matin, délire, perte de connaissance sans convulsions et sans ictus ; pas d'agitation ; pouls 40, hypothermie à 36°. Réflexes légèrement exagérés, Babinski et clonus du pied léger ; pas de Kernig, pas de raideur de la nuque.

30 *novembre.* — Ictère persistant plus foncé ; émission involontaire d'urines. État subcomateux avec agitation ; quelques petits mouvements cloniques des muscles, à la face, aux membres supérieurs et inférieurs et aux mains. Pouls 44 ; température 36°,2. Congestion du visage. Pupilles inégales, la droite plus grande que la gauche, la gauche réagissant mieux que la droite.

Envoyé à l'hôpital dans le service de l'un de nous, l'ictère grave évolue rapidement : agitation et délire, auxquels succède un coma complet ; pouls à 40-42 ; hypothermie à 36°, hémorragies des muqueuses buccales et stomacales. Urines extrêmement foncées : 21 grammes d'urée par litre, pigments et acides biliaires abondants, traces d'albumine, d'acétone et d'acide oxybutyrique, pas d'acide diacétique. Le malade meurt dans la nuit du 2 au 3 décembre, six jours après le début de l'ictère.

L'autopsie et l'examen histopathologique des divers organes ont révélé : au niveau des poumons, quelques adhérences pleurales au sommet gauche ; un certain degré d'œdème du myocarde ; des reins gros (170 et 180 gr.) avec des lésions de néphrite épithéliale des tubes contournés (tuméfaction trouble des tubuli, peu de modifications des anses de Henle et des tubes de Bellini) ; des surrénales d'aspect normal. Le foie est atrophié (950 gr.) et présente l'aspect classique de l'atrophie jaune aiguë : histologiquement, dégénérescence graisseuse très accentuée avec prédominance sus-hépatique ; au centre des lobules, on ne rencontre plus trace de cellules définissables ; à sa périphérie, elles sont encore visibles, quoique très altérées ; canaux biliaires intacts. Tous les organes sont ictériques.

Grâce à l'amabilité de M. le professeur Albert Morel, 1 a été possible de doser l'arsenic dans le foie. Il renfermait par 100 grammes de foie frais 0gr,000 080 millièmes de milligramme d'arsenic métalloïdique. La quantité normale d'arsenic dans 100 grammes de foie est au plus de 0gr,000 005 millièmes de milligramme d'après Gabriel Bertrand (*Bull. Soc. chimique*, 1901-02-03).

Si on rapporte la quantité d'arsenic au foie total, on voit qu'un foie normal de 1 500 grammes renferme 75 millièmes de milligramme d'arsenic métalloïdique, tandis que le foie de notre malade, pesant sensiblement 1 000 grammes, en renfermait 800 millièmes de milligramme, soit 10 fois plus, compte étant tenu de l'atrophie de l'organe.

De cette observation, il est permis de dégager les considérations suivantes. En premier lieu, il ne semble pas possible de rattacher la lésion hépatique à l'action du mercure ; la dernière injection mercurielle a en effet été faite trois mois avant le début des accidents. On peut donc se demander seulement s'il faut incriminer ici la syphilis ou la médication arsenicale. En faveur de cette dernière hypothèse, l'analyse chimique nous paraît apporter un argument puissant : la présence d'une quantité considérable d'arsenic donne la signature toxique et médicamenteuse de l'ictère grave.

Dans un récent article (*Journal médical français*, février 1920), Chevallier et Paillard s'expriment ainsi : « Enfin, reste une dernière question dont la solution serait très importante : trouve-t-on de l'arsenic, et en quelle proportion, dans le foie des malades succombant d'un ictère post-arsénobenzolique? Nous ne connaissons à cet égard qu'un seul renseignement qui nous est donné par un partisan de l'origine toxique des ictères. Dans un cas, Lacapère a constaté une atrophie jaune aiguë du foie avec désintégration complète de la cellule hépatique, tout à fait analogue à celle que produit l'intoxication arsenicale aiguë, mais sans aucune trace d'arsenic dans le foie. »

Nous pensons que l'observation rapportée ici ne permet plus de douter de la possibilité de l'existence d'ictères graves tardifs en rapport avec le traitement salvarsanique.

A PROPOS DES ICTÈRES PARA-ARSENICAUX

PAR

G. MILIAN

Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

La question de l'ictère développé après les traitements arsenicaux est pratiquement si importante qu'il nous paraît impossible de laisser passer sans critique l'observation présentée ici même par MM. Policard et Pinard.

Les phénomènes morbides, dans l'observation Policard et Pinard, ont débuté à peu près *cinquante jours* après la dernière injection de novoarsénobenzol ; c'est à ce chiffre qu'il est permis d'estimer le « plus d'un mois » des deux observateurs au milieu des dates imprécises de l'observation. On conviendra qu'il s'agit là d'une singulière intoxication suraiguë qui présente une période d'incubation si longue.

La dose de novoarsénobenzol injectée a été de 0gr,30-0gr,30-0gr,45, *au total* 1gr,05, dose que nous faisons couramment *en une seule fois* sans aucun dommage et au plus grand avantage des malades. Il ne faut pas oublier que la dose toxique du novoarsénobenzol est, pour un homme de 60 kilogrammes, de 8 à 10 grammes injectés en une seule fois.

L'ictère grave n'a rien eu de particulier cliniquement ni histologiquement : ce fut l'*ictère grave classique*. Mais le foie, au lieu de 75 millièmes de milligramme (chiffre pour l'organe total) d'arsenic normal, en renfermait 800 millièmes. C'est le principal, sinon l'unique argument des auteurs en faveur de l'origine arsenicale de cet ictère mortel, comme si la science pouvait affirmer, à quelques centaines de *millièmes de milligramme* près, la teneur normale obligatoire du foie en arsenic.

En un mot, ictère grave survenu cinquante jours après 1gr,05 de 914 administrés en trois fois et à l'autopsie duquel on trouve 800 millièmes de milligramme d'arsenic dans le foie au lieu de 75 millièmes de milligramme, chiffre normal. C'est là toute l'argumentation des auteurs. On conviendra que c'est peu pour porter une accusation aussi grave contre un médicament. Et je sais bien, pour ma part, que si je croyais exposer un malade à un ictère grave cinquante jours après un traitement par le novoarsénobenzol sans que rien ne puisse m'en faire prévoir l'éventualité, il y a longtemps que j'aurais renoncé à une médication aussi incertaine et aussi redoutable.

Une fois de plus, j'affirme avec force, en me basant sur l'expérience de dix années d'une pratique intensive, que l'ictère n'est pas un accident d'intoxication arsenicale.

Il n'existe, dans l'histoire des poisons, aucun exemple d'un poison minéral ou organique qui, une fois administré, attende plusieurs semaines pour manifester ses effets. Qu'il s'agisse de l'arsenic, du mercure ou du phosphore, etc., c'est au moment de l'administration, et non lorsque le poison est totalement ou en partie éliminé, que se développent les accidents. Seules les substances animées, microbes et parasites, possèdent une semblable incubation.

Lorsqu'un ictère survient plusieurs semaines après l'arsénobenzol, sans autre symptôme que les signes d'un ictère par rétention, sans fièvre ou avec fièvre modérée (38° ou 38°,2), avec modifications variables du volume du foie ou de la rate, il s'agit toujours d'une récidive de syphilis hépatique. Le traitement de choix consiste dans l'administration nouvelle de l'arsénobenzol. Je ne puis redire ici toutes les preuves que j'ai accumulées depuis plusieurs années pour le prouver. On les trouvera dans diverses publications (1) et particulièrement dans le numéro de juillet 1920 de la *Société de dermatologie*. Depuis deux ans, où cette discussion est à l'état aigu, j'ai soigné, dans mon service de l'hôpital Saint-Louis, une soixantaine de malades qui m'avaient été envoyés par divers médecins ; tous ont été mis au traitement systématique par l'arsénobenzol et tous ont guéri avec la plus grande rapidité : singulier poison qui laisse les malades guérir pendant qu'on l'administre et qui les fait mourir quand on en a cessé l'administration depuis plusieurs semaines!

(1) MILIAN, *Soc. méd. des hôp.*. 1919, p. 821.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 27 décembre 1920.

L'hérédité et l'accoutumance chez les microbes. — MM. RICHET et CARDOT ont constaté que le ferment lactique s'accoutume à tous les toxiques, sauf les sels de mercure. Cette accoutumance se fait par mutations, par sauts successifs. Elle dure ce qu'a duré le temps d'acquisition. Un ferment accoutumé en quinze jours perd son accoutumance en quinze jours. Ce fait, intéressant pour la biologie, l'est également pour la pratique. C'est ainsi qu'en chirurgie il faut alterner les antiseptiques, sans quoi les microbes s'accoutument au premier employé. Quand une médication a réussi, disent les auteurs, il faut immédiatement en adopter une autre.

Le rôle des hydrates de carbone en nutrition.—MM. DESGREZ et BIERRY montrent que la valeur calorique des aliments ne représente qu'un aspect de leur rôle physiologique. Ils établissent qu'au-dessous d'une certaine limite, les hydrates de carbone ne peuvent être remplacés par aucune autre espèce alimentaire. L'équilibre azoté qui témoigne de l'invariabilité des tissus ne saurait être atteint et maintenu sans la présence d'un minimum de sucre, dans la ration d'entretien.

Sur la radiographie rapide. — MM. CONTREMOULINS et PUTHOMME présentent une étude sur la détermination du temps de pose en radiographie. En employant des rayons très pénétrants, on peut obtenir des radiographies rapides, d'où diminution du danger pour le sujet examiné et pour l'opérateur.

Sur la photographie des tableaux. — A la suite de la communication de M. Chéron sur la radiographie des tableaux anciens, M. PARENTY rappelle qu'en juin 1913, il a montré que par la simple photographie on arrive à faire voir des signes et des dessous invisibles à l'œil. L'auteur apporte des documents à l'appui de sa communication.

Sur la torpille. — M. DUBOIS a étudié avec soin les mœurs de la torpille, genre de poisson plat. Il s'est demandé si ce poisson n'a pas à un certain degré l'amour maternel. Lorsqu'une torpille mère a ses petits auprès d'elle, si elle est attaquée, elle ne se défend plus à coups de décharges électriques. Mais si on enlève les petits, la torpille, qui ne craint plus de les blesser, reprend l'usage de son arme.

L'appareil génital des cétacés. — Note de M. ANTHONY.

M. MARÉCHAL.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 décembre 1920.

Traitement chirurgical du cancer du col de l'utérus. — M. FAURE préconise l'hystérectomie large. Elle donne des guérisons parfaites qui, dans l'ensemble des cas opérables, peuvent être évaluées à la moitié environ et, dans les bons cas, à la très grande majorité. Le salut est dans l'opération précoce. C'est elle qu'il conseille de la façon la plus ferme tant que l'épreuve du temps n'aura pas démontré que le radium peut faire mieux.

Sur l'encéphalomyélite à forme myoclonique d'origine paludéenne. — Note de M. MARINESCO.

Pathogénie de la migraine. — MM. REMOND (de Metz), et ROUZAUD pensent que la migraine doit être considérée comme un phénomène critique traduisant l'intoxication progressivement croissante, génératrice d'euphorie d'abord, puis de douleurs et de phénomènes de défense (anorexie, vomissements) à séméiologie variable quant à sa gravité et intéressant surtout le système nerveux sympathique et vaso-moteur.

Au début de la séance, M. DELORME rappelle qu'un certain nombre de membres de l'Académie, arrivés au terme de leur carrière scientifique et médicale, attendent encore de prendre rang dans la Légion d'honneur, et que d'autres, qui ont droit à une ascension quasi naturelle et déjà trop retardée, attendent toujours l'appel d'un ministre. M Delorme s'étonne de ces oublis qui, à l'occasion des fêtes du centenaire de l'Académie, auraient pu être réparés.

Élections. — L'Académie procède à un certain nombre d'élections.

M. BOURQUELOT est élu vice-président à l'unanimité des voix.

M. ACHARD est réélu secrétaire annuel, et M. HENRIOT, trésorier.

M. CAMUS est nommé directeur de l'Institut supérieur de vaccine.

MM. BAR et VINCENT sont élus membres du conseil.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 17 décembre 1920.

Sur le processus d'oblitération du canal artériel. — MM. VARIOT et CAILLIAU. — Ce travail repose sur 74 observations macroscopiques et une quarantaine d'examens histologiques. C'est au sixième mois de la vie intra-utérine que commence l'oblitération par l'apparition d'une couche amorphe indéterminée qui soulève l'endothélium, et l'oblitération s'achève plusieurs mois après la naissance.

Sur 15 cas de hoquet persistant. — M. PAUL LAFOSSE.— Tous ces cas ont été isolés, sans contagion nette. M. NETTER signale des cas au Havre ; M. ACHARD a vu un cas de contagion ; M. RIVET connaît des cas nombreux à Lille, et M. SICARD à Marseille.

M. LÉRI pense que la contagion peut se faire pendant la période d'incubation, qui dure quatre à cinq jours.

M. Sicard fait observer, après M. Roger (de Marseille), qu'il y a eu automne des recrudescences de l'encéphalite épidémique chez les encéphalitiques guéris ; il en rapproche le hoquet.

Deux observations de bruit de galop sans lésions rénales. — M. D'ESPINE. — La première observation a rapport à un galop gauche chez un enfant de trois ans, qui fit une asystolie aiguë rapidement mortelle. Le cœur était énorme et présentait une endocardite mitrale ancienne, avec poussée récente.

La deuxième observation concerne un bruit de galop droit chez un enfant de trois ans, qui entra à l'hôpital pour œdème des jambes et hypertrophie du foie. Le cœur droit était très dilaté à l'examen radioscopique. Symphyse probable.

M. BARIÉ a observé des bruits de galop droit.

Éruption de syphilides secondaires polymorphes, après traitement arsenical et hydrargyrique insuffisant. — M. QUEYRAT s'élève contre le traitement par le novarsénobenzol à petites doses (0gr,30) même quand on lui adjoint le cyanure de mercure.

Lésions histologiques dans un cas de rage humaine. — M. L. MARCHAND. — Dans un cas de rage à forme bulbaire, les lésions sont échelonnées dans la partie bulbaire du plancher du quatrième ventricule et consistent en périvascularite, en petits foyers inflammatoires, en achromatose des cellules des noyaux craniens ; pas de lésion des méninges, de l'écorce cérébrale ; absence de corpuscules de Négri. Si l'inoculation à l'animal d'une émulsion de bulbe n'avait pas donné un résultat positif, on ne pourrait pas, en présence de lésions aussi peu caractéristiques, affirmer le diagnostic de rage. Ces lésions sont identiques à celles que l'on voit dans les états toxi-infectieux à détermination nerveuse centrale. Le peu d'étendue des lésions est dû à l'évolution très rapide de l'affection qui n'a eu qu'une durée de quatre jours.

Pigmentation cryptogénétique de la muqueuse buccale et linguale, coma palustre avec réaction méningée. — M. H. ROGER (de Marseille). — A l'occasion d'une mélanodermie cutanéo-muqueuse observée chez un paludéen comateux, mais antérieure au paludisme, l'auteur discute les pathogénies actuellement émises pour expliquer chez les Européens ces *pigmentations muqueuses*, dites à tort *physiologiques* : théorie évolutive, théorie du retour atavique à une hyperchromie encore fréquente chez les races asiatiques, noires, voire même chez les Tziganes.

Ces pigmentations, appelées physiologiques, tératologiques, ou mieux cryptogénétiques, doivent être rapprochées des pigmentations tout à fait analogues (sans autre symptôme surrénal), mais, elles, nettement acquises, apparaissant au cours d'infections (paludisme, syphilis), ou de maladies du système nerveux. Elles seraient, comme elles, une manifestation isolée d'« addisonisme ».

Cet addisonisme monosymptomatique relèverait d'un trouble dans le fonctionnement du système sympathique (sympathique proprement dit ou l'un de ses paraganglions, en particulier substance médullaire de la surrénale). Ce trouble serait d'origine congénitale par hérédo-dystrophie, ou surviendrait à l'occasion d'une infection, d'une intoxication du jeune âge ou de l'âge adulte.

Épidémie d'encéphalite dans la région angevine. — MM. DENÉCHAU et BLANC en ont observé une cinquantaine de cas. Deux d'entre eux furent d'un diagnostic difficile, réalisant le syndrome tumeur cérébrale : l'un d'eux fut même opéré (trépanation décompressive).

M. NETTER a trouvé dans la littérature des cas où l'encéphalite a simulé une tumeur cérébrale. Il regrette qu'en France on n'ait pu faire une statistique exacte des cas d'encéphalite épidémique : d'après un ouvrage anglais récent, on n'en aurait signalé que 300 cas dans notre pays. La vérité est plus proche du chiffre de 10 000.

Valeur pronostique de l'azote résiduel dans les néphrites azotémiques. — MM. F. RATHERY et F. BORDET discutant la valeur pronostique de l'azote résiduel, estiment qu'on ne saurait actuellement émettre à ce sujet des conclusions fermes. Si l'azote résiduel est fréquemment élevé dans les azotémies graves, le fait ne paraît pas constant et il ne semble pas qu'on puisse considérer comme démontré que l'excès de l'azote non uréique est la cause immédiate de la mort. Chez un sujet atteint d'azotémie très élevée (5,26 et 6,53), ils ont pu faire, dans la période urémique des derniers jours, des dosages comparatifs de l'azote uréique, de l'azote total et de l'azote résiduel.

Or, tandis qu'au premier examen, l'urée sanguine était de 5,26 avec un azote uréique xanthydrol de 2,19, un azote total de 2,77 et un azote résiduel de 0,58, six jours plus tard, la veille de la mort, alors que l'état général s'était considérablement aggravé et que les phénomènes d'intoxication étalent à leur maximum, ils ont noté un azote uréique xanthydrol de 2,66, un azote total de 3,22 et un azote résiduel de 0,56. L'azote résiduel était donc resté identique, alors que l'azote total avait augmenté, et cela aux seuls dépens de l'azote uréique.

Les auteurs signalent également le chiffre élevé de sucre libre, et tout particulièrement celui du sucre protéidique, la glycémie protéidique de 2,66 dépassant la glycémie sucre libre (1,60). FR. SAINT GIRONS.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE.

Séance du 15 décembre 1920.

Traitement des scolioses très accentuées par la résection costale. — M. MAUCLAIRE, comme M. Goudier, a employé la résection étendue pluricostale, suivie de corset plâtré genre Abbott, et d'exercices respiratoires. Le malade, assez indocile, il est vrai, ne retira que peu de bénéfices du traitement, les côtes s'étant reformées avec la même déformation.

Iléo-sigmoïdostomie termino-latérale. — M. BRISSET (de Saint-Lô) l'a faite trois fois : pour une tuberculose iléo-cæcale fistulisée, pour une invagination cæco-colique d'une tumeur du cæcum ; dans ces deux cas, il a réséqué le côlon ascendant, laissant au-dessus de l'anastomose un grand cul-de-sac où s'est produite une grosse distension par reflux des matières et des gaz.

Enfin une troisième fois pour une large brèche du transverse abouchée à la paroi.

Dans ce cas, le reflux s'est produit de même et le blessé a guéri, évacuant toujours ses matières en partie par l'anus, en partie par la plaie du transverse.

M. PIERRE DUVAL, rapporteur, se demande pourquoi l'auteur, dans ses deux premiers cas, n'a pas fait une colectomie dépassant l'angle hépatique, puis une iléo-transversostomie. Quant à son troisième cas, il démontre que la seule bonne exclusion est la bilatérale, celle qu'a faite l'auteur exposant au reflux. Il fallait faire une exclusion bilatérale du segment (aussi court que possible) du transverse blessé, et la suture bout à bout des deux extrémités ; enfin l'extirpation de l'anse exclue. La colectomie totale n'était pas indiquée.

Volvulus de l'S iliaque. — M. GUIMBELLOT a opéré trente-six heures après le début des accidents ; en pleine occlusion, une jeune femme, habituellement constipée, et a trouvé l'anse sigmoïde formidablement distendue et tordue d'un tour trois quarts. Après détorsion, son état est resté tel qu'il l'a réséquée, soit 92 centimètres de côlon. Suites simples : quatre mois après, l'examen radioscopique montre un dolichocôlon transverse; un mégacôlon descendant et un léger rétrécissement au niveau de la suture. Néanmoins, la malade se porte bien.

M. ALGLAVE, rapporteur, envisage quelques points de la pathogénie et de l'aspect clinique du volvulus rarement observé en France, et les traitements applicables

à l'anse volvulée, c'est-à-dire la colopexie, les anastomoses de dérivation; la résection.

M. PIERRE DUVAL. — Le seul traitement rationnel du volvulus est la résection immédiate ; il est prudent de faire suivre de suture partielle avec fistulisation à la peau. La colopexie expose à des récidives.

Pseudarthrose traitée par l'enchevillement. — M. BRAU-TAPIE (de Pau), pour une perte de substance de l'humérus, consécutive à un coup de feu, a eu recours à une cheville d'ivoire enfoncée dans les deux fragments. Consolidation.

Traitement chirurgical de l'épilepsie traumatique. — Rapports de M. LENORMANT.

I. MM. CHARBONNEL et JACOMET (de Bordeaux) sont intervenus deux fois chez le même sujet, pour des crises apparues vingt-cinq mois après la blessure. Après la première opération (trépanation d'un foyer ostéitique, ablation de quelques séquestres, excision d'un bloc cicatriciel), elles ont cessé pour reparaître moins fréquentes. La deuxième fois, elles ont disparu tout au moins pendant les onze mois où le malade a été suivi.

II. M. PETRIDIS (d'Alexandrie) est intervenu à la suite d'un traumatisme fermé. Une hémicraniectomie (opération disproportionnée à la lésion), a fait cesser les crises en décomprimant le cerveau.

Résection pour sténose médio-gastrique. — M. AUVRAY a fait la résection médio-gastrique avec suture bout à bout des deux extrémités. Suites parfaites ; mais l'examen radioscopique, fait vingt et trente-six jours après, montre une nouvelle biloculation qui est probablement une fausse biloculation dont il sera intéressant de suivre l'évolution. L'auteur signale de plus l'existence de contractions sur la poche inférieure seule. La pièce opératoire est remarquable par l'absence de lésions macroscopiques.

Quelques indications nouvelles de la résection du ganglion cervical supérieur du sympathique. — M. LERICHE a fait trois applications heureuses de cette opération un peu délaissée.

1° Dans un cas d'hémiatrophie faciale progressive, consécutive à un traumatisme chez un enfant de onze ans et demi. La peau était sèche, momifiée, avec sensation de tension, atrophie de la parotide, sécheresse de la bouche, impossibilité de siffler, etc. Tous ces troubles ont disparu, la joue a repris sa tonicité ; seule l'atrophie a persisté.

2° Dans une hémicranie frontale succédant à un zona ophtalmique, avec crises vasculaires certaines, le soulagement de la douleur a été complet.

3° Dans la lagophtalmie consécutive à la paralysie faciale, l'auteur rappelle les bons résultats qu'il a obtenus. A ce propos, il fait remarquer que nous connaissons mal le mécanisme de l'occlusion des paupières. JEAN MADIER.

Séance du 22 décembre 1920.

Traitement des cancers du côlon. — M. OKINCZYC, à propos d'une observation récente de M. Fiolle, où cet auteur, après extirpation d'un néoplasme du côlon gauche, a fait l'entérorraphie circulaire incomplète avec fistulisation temporaire à la paroi, rappelle les trois grandes méthodes de traitement de ce genre de néoplasmes: 1° la colectomie intra-abdominale avec suture totale (Reybard) ; 2° la colectomie extra-abdominale après extériorisation (Bloch, Mikuliez) ; 3° la colectomie intra-abdominale avec anus temporaire (Wölfler).

Choc traumatique et infection. — A propos d'une observation de M. PHÉLIP (de Vichy) (grosse plaie du genou et du creux poplité par écrasement, nettoyage et suture ; infection, désunion ; traitement de l'arthrite du genou par la méthode de Willems), M. QUÉNU envisage de nouveau les rapports du choc et de l'infection. Le choc, en créant un trouble humoral et notamment une leucopécie portant sur les polynucléaires, favorise l'infection et surtout permet son apparition précoce.

Traitement de l'ostéomyélite par la vaccinothérapie. — M. DE FOURMESTRAUX, dans 3 cas (une ostéomyélite aiguë de l'extrémité inférieure du fémur, une ostéomyélite chronique avec poussées aiguës, une ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur avec arthrite de la hanche), a obtenu la guérison en quatre semaines, tout en limitant l'intervention à une très petite ponction, sans trépanation osseuse ; il s'est servi du vaccin de Salimbeni et a injecté de 3 à 5 milliards de microbes tués.

Traitement de l'occlusion intestinale aiguë. — M. BÉRARD (de Lyon) rappelle un travail de M. Ingebrigtsen (de Christiania) où cet auteur conseillait l'entéro-anastomose dans le traitement de l'occlusion aiguë. M. Bérard ayant été forcé, dans un cas d'occlusion aiguë, de faire l'entéro-anastomose, vit les accidents se reproduire, dus cette fois à la torsion de l'intestin autour de l'anastomose. Il y a là une objection de plus à ce mode de traitement.

Technique de la gastrectomie (*Suite de la discussion*). — M. MATHIEU a eu l'occasion d'examiner radiographiquement trois malades opérés par le procédé de Billroth deuxième manière et a constaté le reflux vers le bout duodénal et la distension de ce segment. Peut-être cette distension favorise la désunion de la suture duodénale.

M. LAPOINTE emploie depuis longtemps l'invagination après écrasement, telle que M. de Martel la pratique pour le bout duodénal, pour l'appendice. En l'employant pour le duodénum, il craindrait les risques d'une hémorragie.

M. CUNÉO. — Tous les accidents sont dus au manque de péritoine sur la face postérieure du moignon duodénal. Malgré cela, le procédé donné par de Martel est excelletn. Cependant le meilleur moyen d'éviter la fistulisation du bout duodénal, c'est de s'en servir pour le rétablissement du cours des aliments, et M. Cunéo fait autant que possible le Kocher ou le Péan.

M. PIERRE DUVAL montre la différence entre le véritable procédé de Reichen-Polya et le Kronlein-Mikulicz, qu'il est bon de compléter par l'anastomose jéjuno-jéjunale ou opération de Braun.

Corps étranger articulaire du genou. — M. ALBERT MOUCHET présente un corps étranger ostéo-cartilagineux ayant la forme et le volume d'une amande qu'il a retiré du ligament croisé antérieur d'un genou.

La Société procède à l'élection de son bureau pour 1921 : M. POTHERAT est élu président, M. SEBILEAU vice-président. JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 18 décembre 1920.

Identification des divers types de méningocoques à l'aide de l'agglutination par les sérums saturés. — MM. DOPTER et DUJARRIC DE LA RIVIÈRE. — Pour éviter les difficultés tenant à la présence quasi-constante, dans les anti-sérums, de coagglutinines dont le taux atteint parfois celui des agglutinines spécifiques, les auteurs reviennent à l'emploi des sérums saturés proposé en 1914 par Dopter et Pauron, mais modifié.

Dans trois tubes où l'on a versé 1 centimètre cube de sérum anti-A, B et C ainsi traités et ne contenant que leurs agglutinines spécifiques et dont la dilution est portée à 1 p. 20, on émulsionne une anse de culture sur gélose-ascite du germe à identifier et l'on porte à l'étuve à 37°.

Grâce à la concentration élevée qui ne peut donner de résultats nets qu'à la faveur de la saturation effectuée, la réaction peut être observée au bout de *deux heures*.

l'agglutination ne se manifeste, et sans l'aide de la loupe, que dans un seul tube, celui qui contient la variété de sérum correspondant au germe que l'on cherche à identifier. Le contenu des autres tubes reste homogène. La nature du sérum contenu dans le tube agglutiné indique la variété cherchée des méningocoques.

Hypertension produite par les solutions isotoniques à la suite d'une injection d'adrénaline. — MM. MARCEL GARNIER et E. SCHULMANN. — Chez le lapin, l'injection d'une petite quantité d'eau physiologique faite dans les minutes qui suivent l'injection intraveineuse d'adrénaline provoque une hypertension passagère. Cette réaction hypertensive peut être reproduite à plusieurs reprises; elle s'affaiblit à mesure que l'on s'éloigne de l'injection adrénalinique. La durée pendant laquelle on peut l'obtenir est proportionnelle à la dose de substance active injectée.

Les albumoses des cellules et du plasma. — MM. ACHARD et FEUILLIÉ. — Les globules rouges déplasmatisés contiennent environ 2 p. 1000 d'albumoses; mais dans le sang complet, renfermant volumes égaux de globules et de plasma, la proportion s'abaisse considérablement comme s'il s'était produit une liaison entre les albumoses globulaires et les lipoïdes du plasma. Quant aux albumoses combinées, elles sont en quantité moindre que les albumoses libres. Les globules blancs des exsudats. et du sang, après congélation, donnent des albumoses On en trouve aussi dans les globulins.

Les tissus d'un animal saigné à blanc, après triturage et triple congélation, donnent aussi des albumoses, et dans des proportions qui permettent de les ranger dans un ordre décroissant qui est le même que pour le coefficient lipolytique : poumons, rein, foie, muscles.

La cholémie saline dans les ictères. — MM. A. GILBERT E. CHABROL et H. BÉNARD recherchent les sels biliaires dans le sérum sanguin par la réaction de Pettenkofer combinée au spectroscope. Après précipitation des albumines du sérum par dix volumes d'alcool à 95°, le filtrat est évaporé au bain-marie, repris par l'acide sulfurique dilué de moitié, additionné d'une goutte de furfurol et chauffé à 60° pendant cinq minutes. Quand la réaction est positive, le liquide prend une teinte rouge brun donnant au spectroscope une bande d'absorption au niveau de $\lambda - 0\,\mu$, 515. Cette méthode permet de déceler une cholémie saline de 10 centigrammes par litre.

Chez 12 sujets non ictériques, la réaction a été négative, ainsi que chez 4 malades atteints d'ictère chronique splénomégalique. Ce sont seulement les grands ictères choluriques qui ont donné des résultats positifs. Dans les 14 observations que rapportent les auteurs, le taux de la cholémie saline était très faible, au voisinage de la limite de sensibilité de la méthode, c'est-à-dire autour de un pour dix mille.

La surinfection tuberculeuse chez le cobaye. Résistance des animaux tuberculeux à la surinfection pratiquée par voie cardiaque. — MM. ROBERT DEBRÉ et JEAN PARAF prennent trois lots de cobayes. Ils injectent : 1° au premier, 1 milligramme de bacilles tuberculeux dans le ventricule gauche. Tous les animaux meurent de granulie entre seize et quarante-cinq jours ; 2° au second, 1 centième de milligramme de la même culture sous la peau. Tous les animaux meurent entre cent trente-cinq et quatre cent quinze jours avec l'évolution habituelle ; 3° au troisième, d'abord 1 centième de milligramme sous la peau, vingt jours plus tard 1 milligramme dans le ventricule gauche. La presque totalité des animaux survivent deux cent cinquante à trois cent cinquante jours, c'est-à-dire le même temps que les cobayes inoculés sous la peau. Un d'entre eux vit encore, après quatre cent cinquante jours.

Quelques animaux du troisième lot sont morts aussi rapidement que ceux du premier. Ce sont précisément des cobayes qui n'avaient pas présenté, après la réinoculation intra-cardiaque, la même réaction intense que les animaux suivants.

Ces faits mettent une fois de plus en lumière l'extraordinaire résistance du cobaye tuberculeux vis-à-vis de la surinfection tuberculeuse. La loi énoncée, en 1907, par Calmette et Guérin pour les bovidés et vérifiée par Römer chez le mouton, s'applique également au cobaye.

Le sucre protéidique dans les néphrites chroniques. — MM. H. BIERRY et F. RATHERY. — La teneur du plasma en sucre protéidique peut s'élever considérablement chez certains néphritiques, au point même de dépasser largement celle du sucre libre déjà élevée chez ces mêmes malades. Cette élévation accompagne le plus souvent une augmentation notable de l'urée sanguine, mais sans lui être toutefois forcément parallèle, des azotémies élevées pouvant s'allier à une glycémie protéidique basse ou inversement.

Le taux élevé de la glycémie protéidique comporte le plus souvent un pronostic sévère.

Action des faibles doses d'électrargol sur le développement de l'œuf d'oursin. — MM. A. DIZEWINA et G. BOHN. — Les œufs vierges résistent jusqu'à quarante-huit heures ; fécondés, ils donnent lieu à une segmentation explosive. Les spermatozoïdes sont beaucoup plus sensibles : le pouvoir fécondant disparaît totalement après cinq heures. La sensibilité au collargol s'accroît au cours du développement.

Teneur des algues marines en matières minérales. — M. et Mme LAPICQUE ont observé chez ces plantes une concentration saline très voisine, quoique légèrement inférieure à celle de l'eau de mer, avec un enrichissement très grand en potassium.

PAUL JACQUET.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 4 novembre 1920.

Localisations cérébrales. — Le professeur HEUSCHER fait part à la société de ses dernières recherches sur les localisations cérébrales. Il poursuit l'étude des lésions qui correspondent à l'altération élective de tel ou tel de nos grands « systèmes d'association » psychiques : amusie, « acalculie », cécité verbale, surdité verbale, agraphie. Il admet une différenciation très poussée de ces différentes « facultés » dans des zones corticales auxquelles elles impriment une transformation architectonique des cellules. C'est ainsi que la perception musicale, la lecture des notes, l'exécution des divers instruments, l'expression par le chant sont commandées par des groupements cellulaires absolument distincts. De même, au contraire de la théorie de Wernicke, la cécité verbale, la surdité verbale, l'agraphie possèdent des centres différents. Tous ces centres occupent l'hémisphère gauche. L'hémisphère droit ne préside qu'à des opérations automatiques, comme l'écholalie, la lecture littérale sans perception du sens des mots.

Dyspepsie nerveuse par dérèglement du système nerveux de la vie végétative. — MM. ALQUIER et H. HUMBERT. — Ce type est caractérisé par la variabilité et la brusquerie d'apparition des syndromes dyspeptiques. Les régimes restent inefficaces. La thérapeutique doit porter exclusivement sur le système nerveux de la vie végétative.

Attitudes fixées, séquelles d'encéphalite épidémique. — MM. J.-A. SICARD et J. PARAF ont observé quatre modalités de ces attitudes : le type parkinsonien, le plus fréquent ; le type de torticolis cervico-brachial, tête fléchie et épaule relevée, dont ils présentent un bel exemple,

accompagné de mouvements rythmiques du membre inférieur ; le type de redressement plantaire, qui provoque la marche sur la pointe des pieds ; enfin, le type de flexion des deux mains, qui réalise l'attitude de la double paralysie radiale.

M. DE MASSARY se demande s'il s'agit bien de séquelles : certains de ces syndromes semblent suivre une marche progressive. M. CH. FOIX a pu observer, avec M. CH. ACHARD, des lésions du *locus niger* en pleine activité, chez une malade qui était morte de syncope, au septième mois d'une encéphalite, alors que les lésions diffuses avaient disparu. M. J. LHERMITTE mentionne des observations anatomiques analogues de von Economo, qui décrit même une forme chronique de la maladie.

A propos du traitement intrarachidien de la syphilis nerveuse. — MM. J.-A. SICARD et J. PARAF ont appliqué, dans 14 cas de tabes ou de paralysie générale, les diverses méthodes préconisées de traitement intrarachidien : novarsénobenzol dissous dans le liquide (2 à 3 milligrammes) ; sérum sanguin du malade à B.-W. négatif, après chauffage à 56° ; sérum novarséuiqué *in vitro*. Ils n'ont obtenu d'amélioration que dans les cas où le traitement intraveineux a été également employé. Par contre, ils ont eu 2 cas de mort avec l'autosérum simple intrarachidien ; dans un cas, phénomènes bulbaires après la quatrième injection ; dans l'autre, paraplégie après la troisième injection, puis escarre et délire. Les auteurs recourent actuellement à l'injection de sérum salé physiologique intrarachidien, associé au traitement novarsenical intraveineux, intra-musculaire ou sous-cutané.

MM. J. LHERMITTE, G. ROUSSY signalent que les auteurs américains également ont abandonné les injections de médicaments ou de sérums intrarachidiens. Ils considèrent, avec Dercum, que cette méthode ne se justifie pas par la physiologie normale de la circulation du liquide céphalo-rachidien, et ils préfèrent le drainage arachnoïdien (ponction lombaire associée aux injections intraveineuses).

M. J. CAMUS fait remarquer que la réaction méningé provoquée par l'injection intrarachidienne sensibilise les méninges aux produits toxiques introduits dans la circulation générale, comme il l'a montré pour les sels de plomb, et qu'elle constitue, dès lors, une arme à deux tranchants.

Myopathie avec contracture. — M. J. RENAUT, Mme BÉNISTI et M. E. LIBERT. — Le diagnostic de myopathie est porté, en raison du début progressif dans l'enfance, de l'abolition des réflexes tendineux et de la disparition des contractions idio-musculaires. Des rétractions fibreuses, auxquelles se joignent des contractures intermittentes, maintiennent en attitudes vicieuses les quatre membres et la tête. Cette forme se rapproche du type de myopathie décrit par Cestan et Lejonne.

M. BOURGUIGNON a constaté, dans ce cas, un renversement des rapports normaux des chronaxies, qui sont augmentées sur les muscles contracturés, et diminuées sur les antagonistes, malgré une légère augmentation de la chronaxie sur les nerfs correspondants. Ce renversement des rapports des chronaxies entre les muscles contracturés et leurs antagonistes, avec augmentation des chronaxies sur les nerfs, apparaît comme un fait très général dans toutes les attitudes vicieuses permanentes. Il peut s'observer dans des syndromes pithiatiques, et peut être aussi bien une conséquence qu'une cause de la contracture permanente.

Névrite parcellaire du radial droit, réalisant un syndrome de crampe des écrivains et confirmée par la chronaxie. — MM. BOURGUIGNON et FAURE-BEAULIEU. — Le syndrome fonctionnel est celui de la crampe des écrivains, mais il existe des signes moteurs, des troubles de la sensibilité objective, de la douleur à la pression des émergences nerveuses, qui rendent indiscutable l'existence d'une névrite légère du radial. La diminution de chronaxie porte, d'ailleurs, exclusivement sur des muscles tributaires du radial.

M. H. MEIGE estime que ce fait simule la crampe des écrivains, mais ne peut lui être rattaché.

Tumeurs durales opérées avec succès. — MM. T. DE MARTEL et O. BÉHAGUE. — Dans le premier cas, la localisation avait été indiquée par des crises jacksoniennes ; dans le second cas, par une volumineuse saillie cranienne sus-orbitaire. Dans ce second cas, la perte de substance est très étendue, et M. de Martel réalisera une plastie avec des os dégraissés, suivant le procédé préconisé par M. Sicard.

M. J.-A. SICARD signale, à ce propos, les bons résultats qu'il a obtenus des plasties craniennes.

Syndrome parkinsonien dissocié. — M. A. CLAUDE. — Il s'agit de tremblements de la main et du pied gauches, qui présentent tous les caractères du tremblement parkinsonien, sans raideur, ni modification du facies.

Tumeur infundibulaire. — MM. H. CLAUDE et SCHAEFER. — Outre des signes d'hypertension cranienne, le malade présentait des troubles du caractère, de la frigidité, une augmentation de poids. L'adipose, l'atrophie testiculaire faisaient défaut, de même que la polyurie, la glycosurie et la narcolepsie. La tumeur était kystique, incluse dans le troisième ventricule. Sa structure était épithéliale, vraisemblablement épendymaire. L'hypophyse était comprimée et réduite à l'état lamellaire, mais elle conservait des cellules d'aspect normal. C'est à ces lésions hypophysaires que M. Claude attribue les différences qui distinguent ce cas du syndrome infundibulaire décrit par lui avec J. Lhermitte.

Traitement de la paralysie faciale périphérique par l'anastomose grand hypoglosse-facial. — M. P. LECÈNE. — Le résultat obtenu, chez un officier blessé de guerre, représente une amélioration importante. La régénération s'est faite en huit à dix mois. Les mouvements isolés de la mimique ne sont pas possibles, mais le tonus est satisfaisant, la mastication est plus facile et l'occlusion de l'œil parfaitement assurée. La gêne provoquée par la section du nerf grand hypoglosse n'a été que très passagère.

Embolie métallique de l'artère sylvienne. — MM. P. LECÈNE et J. LHERMITTE. — Un blessé de guerre présentait un orifice d'entrée étroit de la région carotidienne gauche, sans orifice de sortie, sans hémorragie, mais avec un shock intense. Le lendemain, s'installe une hémiplégie droite avec aphasie. La mort survient, au bout de quelques jours, par pneumonie. A l'autopsie, M. Lecène trouve, derrière l'origine de la carotide interne, un étroit pertuis, qui était l'orifice d'entrée du projectile dans l'artère. L'éclat métallique se trouvait arrêté dans la sylvienne gauche. L'étude du ramollissement consécutif, réalisé dans des conditions presque expérimentales, permet à M. Lhermitte de discuter les théories de Charpy et de Bevor sur l'irrigation cérébrale. Le territoire cortical est respecté, car la cérébrale antérieure et la cérébrale postérieure ont assuré la suppléance. Le ramollissement porte principalement sur le noyau caudé et sur les deux segments externes du noyau lenticulaire, tributaires des artères striées externes, qui sont terminales.

Sur une perturbation singulière de la réflectivité des pupilles dans un cas d'hémiplégie avec syndrome de Parinaud. — MM. J. BABINSKI et CHAILLOUS relatent l'observation d'une malade, atteinte d'hémiplégie organique du côté gauche, qui présente, en même temps, une paralysie de l'élévation, de l'abaissement et de la convergence des globes oculaires (syndrome de Parinaud). Or, du côté gauche, le réflexe photo-moteur direct est très affaibli, tandis que le réflexe consensuel est normal. Du côté droit, au contraire, le réflexe direct est normal, tandis que le consensuel est très affaibli. Ce fait est d'autant plus singulier que l'acuité visuelle est normale, de même que le fond de l'œil, des deux côtés. Les auteurs ne connaissent pas d'observation analogue, et s'abstiennent, pour le moment, de toute interprétation.

J. MOUZON.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

MA TECHNIQUE DE
L'EXTIRPATION DES GOITRES
Technique opératoire (1)

PAR

Pierre SEBILEAU,
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

L'anesthésie. — Je pratique toujours l'exérèse des goitres sous l'anesthésie générale. J'emploie ordinairement le chloroforme pur, quelquefois le mélange de chloroforme et d'éther. Sans exception, j'ai recours à l'anesthésie à distance que je réalise par la canule de Pierre Delbet adaptée à l'appareil de Ricard. Cette anesthésie à distance permet de couvrir les fosses nasales et la bouche d'une grande compresse stérilisée et de tenir éloigné de l'opérateur l'assistant chargé de régler et de surveiller la narcose : on réalise de la sorte un acte chirurgical parfaitement aseptique. Je ne puis naturellement pas dire que cette manière de faire soit la meilleure, mais je puis affirmer, n'observant jamais aucun accident après mes opérations de strumectomie (2), et ma statistique ne comportant aucune mortalité, que c'est une erreur d'accuser l'anesthésie générale d'aggraver le pronostic de cette intervention. Je ne parle pas ici, bien entendu, du goitre exophtalmique, mais seulement du goitre simple ou du goitre présentant quelques légers signes de basedowisme.

Les temps préparatoires. — Le patient est couché sur le dos, la tête en forte extension. A la hauteur du goitre, je trace une incision dont la situation, la forme et la longueur dépendent des caractères de la tumeur : pour les petits goitres, elle est rectiligne le long du bord antérieur du sterno-mastoïdien, ou bien, dans son tiers inférieur, recourbée en arc à concavité interne (fig. 1) ; pour les gros goitres, elle est en demi-cercle, ou bien en forme d'U (fig. 2). L'incision transversale, que je pratique quelquefois, a l'avantage de former une cicatrice qui se cache dans les plis de la base du cou ; par contre, elle ne donne pas un jour suffisant quand la tumeur est volumineuse.

J'ouvre la gaine du sterno-mastoïdien (fig. 3) qui, lorsque le goitre est gros, est ordinairement élargi, quelquefois aminci. Sous lui, je glisse mon bistouri, pour dégager sa face profonde. Je suis ainsi conduit sur la formation musculaire à plusieurs couches qui s'étale sur la face antérieure du corps thyroïde. Sur beaucoup de sujets, si le goitre est gros, les muscles, tassés par la pression, sont laminés, atrophiés ; leurs faisceaux

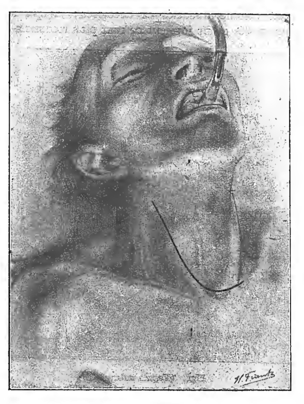


Fig. 1 (d'après nature).
L'incision présterno-cleido-mastoïdienne recourbée. L'appareil de Delbet est en place (petit goitre, goitre moyen).

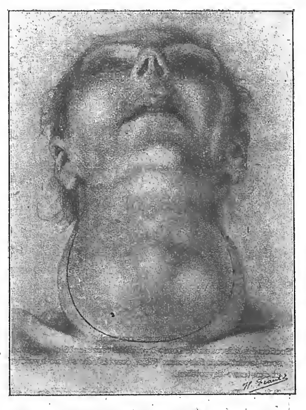
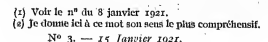


Fig. 2 (d'après nature).
L'incision en demi-cercle (gros goitre).



(1) Voir le n° du 8 janvier 1921.
(2) Je donne ici à ce mot son sens le plus compréhensif.

sont comme dissociés et décolorés ; les plans superposés qu'ils forment ne sont plus reconnais-

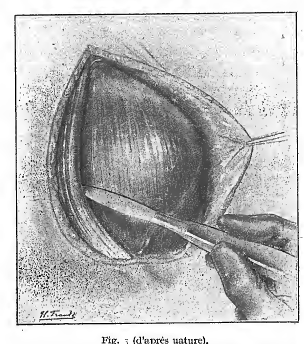


Fig. 3 (d'après nature).
Le bistouri s'engage sous le muscle sterno-cleido-mastoïdien et le sépare des plans profonds. Les faisceaux du sterno-hyoïdien et du sterno-thyroïdien apparaissent, recouvrant la tumeur.

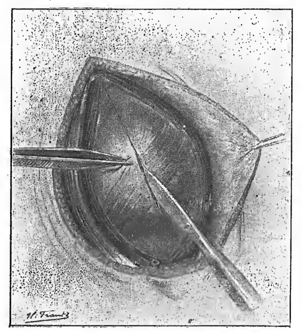


Fig. 4 (d'après nature).
Section des faisceaux de l'omo-hyoïdien, représenté ici par erreur sous-jacent aux faisceaux (déjà écartés) du sterno-hyoïdien et du sterno-thyroïdien.

sables. Presque toujours l'omo-hyoïdien, en dehors, le plus superficiel de tous, est aisément repérable ; le cleido-hyoïdien et le sterno-hyoïdien, son voisin sous-jacent, sont d'ordinaire confondus en un seul plan qui, dans les cas extrêmes, apparaît aussi fibreux que musculaire. Ce plan, je le coupe en travers, d'une extrémité à l'autre de la plaie, jamais d'un seul coup, mais, au contraire, en plusieurs sections délicates (fig. 4), ma main gauche soulevant, avec une pince à disséquer pourvue de dents, ce que doit entamer ma main droite. Il n'est pas rare que, dès l'instant où le goitre est libéré de la pression exercée sur lui par ce plastron musculaire, la respiration, jusque-là un peu difficile, s'améliore.

Les temps principaux. — L'extirpation d'un goitre tient en deux manœuvres : 1° l'accouchement du corps thyroïde porteur de la tumeur ; 2° la décortication de la tumeur.

1° L'ACCOUCHEMENT DU CORPS THYROÏDE. — A la

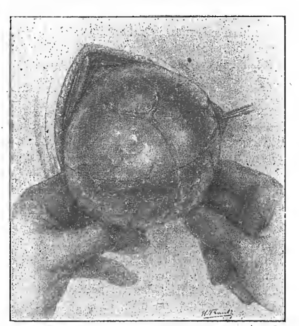


Fig. 5 (d'après nature).
L'accouchement du goitre. Un ou deux doigts introduits derrière la tumeur et de chaque côté la soulèvent et la sortent de la profondeur. En pointillé, l'incision qui sera faite sur la tumeur, pour rechercher le plan de clivage proche.

condition que tous les faisceaux musculaires aient été sectionnés dans toute leur épaisseur et d'un bout à l'autre de la plaie, l'accouchement du corps thyroïde est excessivement facile ; mais il arrive assez souvent que les plus profonds d'entre eux, collés contre la masse thyro-goitreuse, échappent au bistouri ; quelques coups de frottement à la compresse les décollent aisément. Un index à droite, un index à gauche accrochent la tumeur par derrière, la soulèvent d'abord, puis l'amènent au dehors du cou : dès lors, elle s'offre en entier à l'opérateur (fig. 5 et 6). Cette manœuvre de l'accou-

chement du goitre a une grande importance, car elle extériorise, elle superficialise toutes les éventualités qui peuvent surgir du côté du patient et, conséquemment, tous les actes du chirurgien. Il y a longtemps qu'on ne craindrait plus les hémorragies de la goitrectomie, si l'on avait pris le soin de n'opérer que sur des corps thyroïdes extraits de la loge cervicale. Avec la glande et la tumeur, la trachée sort de la profondeur et, dès ce moment, même dans les cas où la dyspnée est le plus menaçante, la respiration revient au calme. Je n'ai jamais rencontré de goitre qu'il m'ait été impossible d'accoucher et je crois qu'il n'y en a pas. Un jour, devant quelques chirurgiens américains, je me suis trouve en présence d'une grande difficulté : un énorme goitre, enfoncé dans le médiastin, y formait deux grosses masses. Avec l'index il me fut impossible de les désenclaver. Je crois bien que si j'avais été en la seule présence de mes élèves, j'aurais abandonné la partie, mais par amour-propre, je persistai. A un moment, la dyspnée du patient prit un caractère des plus inquiétants. J'eus alors l'idée d'introduire la main tout entière dans le médiastin, comme l'accoucheur dans la cavité utérine. Elle eut de la peine à passer, mais elle y arriva ; en cheminant entre le sternum et la tumeur, elle parvint à s'engager sous la face inférieure de celle-ci qui sortit brusquement du thorax et vint s'épanouir dans la plaie opératoire. Par la suite tout marcha à souhait (1).

(1) Cet accouchement de la masse thyro-goitreuse est, dans mon esprit, tout à fait différent de ce qu'on appelle, d'ordinaire, la « libération de la tumeur » et de ce que Poncet décrivait sous le nom de « luxation du goitre ». Cette libération, cette luxation du goitre, telles qu'elles s'entendent classiquement, consistent, ainsi que l'expose clairement Léon Bérard (*Thérapeutique chirurgicale du goitre*, p. 168 et 169, Paris, Masson, 1897), à « perforer la capsule propre, à glisser entre elle et le corps thyroïde une spatule, un instrument de décollement quelconque, le doigt si possible, à libérer ainsi la tumeur de toute adhérence, à l'amener hors de sa loge par des tractions douces, absolument comme on luxe un fibrome utérin en dehors de la cavité abdominale ».

Au contraire de cela, l'exo-traction que je pratique est une manœuvre primitive, systématique, présituée dans le temps à toute autre manœuvre ; elle ne comporte aucune incision ni libération préalables ; j'amène simplement au dehors, tels qu'ils se comportent, le corps thyroïde, le goitre, leur appareil vasculo-conjonctif et la trachée ; le tout en masse, après simple décollement de la couche musculo-conjonctive périphérique.

La « libération du goitre » de Bérard, la luxation du goitre de Poncet ne sont, en réalité, qu'une sorte d'ouverture par le doigt ou la spatule, du premier plan de clivage qui se présente autour de la tumeur ; ainsi pratiquée, cette manœuvre devient, dit Bérard, si « compliquée pour les vieux goitres, qu'elle oblige à redoubler de prudence, à disséquer les adhérences à petits coups, en les prenant entre deux pinces, et si dangereuse quelquefois qu'il ne faut point s'y obstiner. Alarmatine (*loco citato*, p. 534) la proscrit comme capable de provoquer la déchirure des veines capsulaires ». La manœuvre que je conseille est, au contraire, d'une grande simplicité.

2° La décortication du goitre. — J'ai déjà dit qu'autour des goitres il y avait non pas une, mais plusieurs formations conjonctives ; ce n'est donc pas un plan de clivage, c'est plusieurs plans de clivage qu'on rencontre en pratiquant l'énucléation de ces goitres. Or, si l'on veut extraire la tumeur avec rapidité, et, pour ainsi dire, sans hémorragie, c'est dans le plan de clivage proche et non dans l'un des autres qu'il faut entrer. Il importe, comme dit Bérard, « de serrer de près la tumeur, de ne pas perdre contact avec le nodule ».

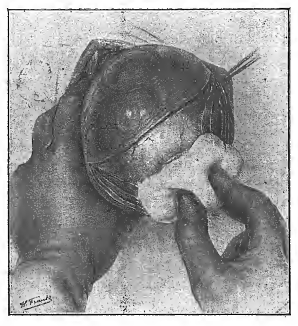


Fig. 6 (d'après nature).
La « décortication au tampon » commencée par la lèvre inférieure de l'incision pratiquée sur le goitre. On voit la série des plans conjonctifs superposés. Le tampon mord rudement sur la tumeur et découvre le plan de clivage proche qu'il suit.

Il m'a toujours semblé qu'on n'arrivait jamais à pratiquer ce décollement serré par le simple usage du doigt ou de la spatule, qui est cependant courant. Il n'est vraiment réalisable que par la manœuvre du tampon, qui est efficace et rapide et que j'applique à toutes les décortications. Voici comment :

Sur le corps thyroïde extrait du cou, corps thyroïde que la main gauche saisit, tend et présente à la main droite, je pratique, dans la région où s'est développé le goitre et sans souci des vaisseaux veineux (2) qui circulent assez souvent à sa périphérie, une incision dont la longueur dépend du volume apparent de la tumeur. Cette incision

(2) La plupart du temps, pour montrer aux confrères qui assistent à mes opérations à quel point la blessure de ces veines est une chose négligeable, j'incise intentionnellement sur elles ; à peine saignent-elles ; et je continue...

doit être faite délicatement, car il ne faut à aucun prix pénétrer dans le parenchyme de la tumeur

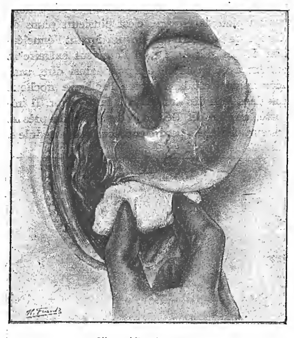


Fig. 7 (d'après natur).
La fin de la décortication. Le goitre n'adhère plus qu'au fond de sa poche. Quelques coups de frottement vont le libérer définitivement.

qui, solide ou liquide, se viderait par la brèche, et ne pourrait plus être énucléée qu'avec de grandes difficultés (1). Selon la profondeur du goitre, cette incision est elle-même plus ou moins profonde et intéresse, soit de simples formations conjonctives superposées au goitre, soit le parenchyme thyroïdien lui-même. Dès que je me sens arrivé tout près de la paroi de la tumeur, j'abandonne le bistouri et je prends un tampon (un tampon de gaze chirurgicale) ; avec lui, en quelques secondes, je continue et termine l'opération de la manière suivante. Maintenant toujours de la main gauche la tumeur à l'état de tension, je fais mordre le tampon fortement, durement, sur la tranche supérieure ou sur la tranche inférieure de l'incision, procédant par petits coups secs, serrés, appuyés, qui écartent l'une de l'autre ces deux tranches, séparent les lames conjonctives superposées qui recouvrent la tumeur (fig. 6) et ouvrent ainsi les plans de clivage ; arrivant enfin sur la paroi même du goitre, le tampon n'accroche plus rien ; l'espace de la décortication est trouvé. Il n'y a plus, alors, continuant ce même mouvement de morsure âpre du tampon sur la paroi extérieure de la tumeur, qu'à poursuivre le décapuchonnage circumpériphérique de celle-ci (fig. 7) ; une fois que le vrai plan de clivage est découvert, la décortication se fait en moins de temps qu'il n'en faut pour l'écrire. L'extirpation du plus gros goitre ressemble à un tour de passe-passe ; on dirait de l'ablation d'un lipome circonscrit. Contrairement à ce qu'on a coutume de dire, ce sont souvent les goitres un peu anciens, pourvus d'une capsule épaisse et dense, qui se prêtent le mieux à la décortication. Socin (de Bâle) a rendu un grand service en vulgarisant la méthode de l'énucléation des goitres. Une technique habile permet d'en étendre l'application bien au delà des indications classiques.

L'hémostase est d'une grande simplicité, car l'hémorragie est toujours peu abondante. Dans le fond de la cavité qu'occupait la tumeur, quelques petits vaisseaux, artériels ou veineux, saignent légèrement. Je ne les lie jamais, et cela pour deux

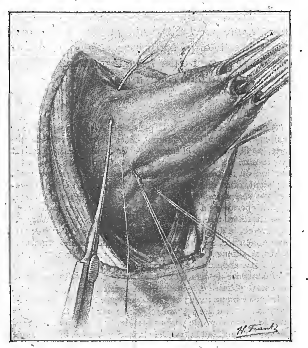


Fig. 8 (d'après nature).
La poche est tendue par des pinces à pression appliquées en collerette sur sa bordure. On passe les fils en U du capitonnage.

raisons : la première est que la chose est tout à fait inutile ; la seconde est que ni les pinces ni les fils ne tiennent sur les parois de la poche. Je tire donc simplement sur celle-ci à l'aide de pinces à pression

(1) J'insiste beaucoup sur ce point. Les chirurgiens qui, en présence de kystes difficiles, les ouvrent d'abord pour introduire ensuite un ou deux doigts dans la poche et exercer des tractions sur elle, emploient la pire des techniques. Tout kyste ouvert est un kyste dont l'énucléation est manquée. Il n'est d'ailleurs pas de kyste adhérent dont le tampon n'arrive à poursuivre le plan de décortication.

plates que je jette sur sa bordure et je passe à travers ses parois ainsi tendues (fig. 8), le plus près

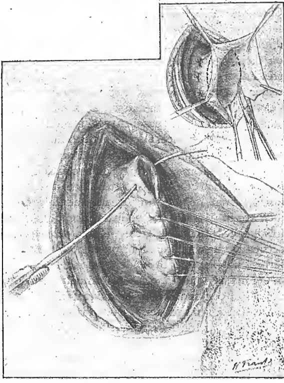


Fig. 9 et 10 (d'après nature).
En haut, le goitre ayant été extrait, la poche a été capitonnée dans la profondeur ; sa bordure est tirée par des pinces à pression, et des ciseaux, suivant la ligne pointillée, résèquent toute la partie dépassante.
En bas, suture de la bordure de la poche à points passés. Profondément, les fils en U du capitonnage.

possible du fond, un, deux, à la rigueur trois fils de capitonnage que je noue séance tenante et séparément. L'étanchéité est immédiate.

Je réunis ensuite par quelques points séparés d'une suture au catgut les deux lèvres du sac, après les avoir, d'un coup de ciseaux, nivelées par une résection aussi étendue que possible (fig. 9 et 10).

Les temps terminaux. — Le corps thyroïde ayant été replacé dans le cou, je suture l'une à l'autre les deux tranches du plastron sous-hyoïdien en vue de reconstituer aussi exactement que possible, en avant du conduit laryngo-trachéal, le plan fibro-musculaire divisé (fig. 11). Je fais la ligature rigoureuse de toutes les veines superficielles (1), si petites qu'elles soient, car il est très important de n'en pas laisser une seule qui, après

(1) On ne saurait être trop méticuleux en ce qui concerne cette hémostase. Les veines superficielles du cou, quand elles ont été comprimées par une pince hémostatique, restent étanches pendant un certain temps ; mais cette étanchéité n'est pas définitive. Dès que le patient, rapporté dans son lit, fait quelques efforts de vomissement, les veines se mettent à saigner.

l'opération, puisse, en recommençant à saigner, engendrer un hématome sous-cutané. Je suture la peau à l'aide d'agrafes de Michel. Jamais je ne draine, car il est inutile et par conséquent mauvais de drainer après les goitrectomies, si compliquées qu'elles aient pu être. En 1913, l'École lyonnaise considérait encore le drainage comme une nécessité absolue dans toute la chirurgie thyroïdienne ; même, lorsque l'opération avait été laborieuse, elle conseillait de laisser la plaie opératoire béante pendant trois ou quatre jours après l'intervention (2). Je ne sais si elle a persévéré dans de pareils errements. En tout cas, ils doivent être abandonnés.

Modifications imposées à la technique de la décortication par quelques états anatomiques. — L'opération que je viens de présenter est l'opération schématique ; en pratique, elle se trouve très souvent réalisable telle que je l'ai décrite ; mais il arrive aussi qu'on soit obligé d'y apporter quelques modifications. Ces modifications peuvent être imposées par les deux états anatomiques suivants : 1° la multiplicité et la confluence des formations goitreuses répandues dans le corps thyroïde (goitre polynodulaire) ; 2° le

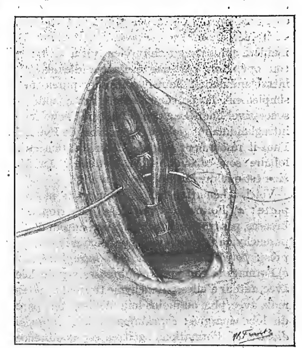


Fig. 11 (d'après nature).
Par-dessus la tumeur ; suture des lèvres de la couche musculaire (sterno-hyoïdien et sterno-thyroïdien). L'on voit le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien.

caractère non différencié et toto-lobaire de la formation goitreuse (goitre diffus).

(2) ALAMARTINE, *loco citato*, p. 537.

I. Indications provenant de la multiplicité des formations goitreuses. – Il est très fréquent qu'on rencontre dans un des lobes ou dans les deux lobes thyroïdiens plusieurs formations goitreuses, kystiques, parenchymateuses, mi-kystiques, mi-parenchymateuses, colloïdes, etc. Il n'y a, dans la plupart de ces cas, qu'à appliquer à chacun de ces goitres, petits ou gros, la pratique de la décortication : on réalise alors une sorte de polyénucléation qui, suivant la région qu'occupe l'espèce décortiquée, est ou intraglandulaire, ou sous-capsulaire, ou intraglandulaire par sa partie profonde et sous-capsulaire par sa partie superficielle. Mais trois choses sont ici à noter : la première est que le nombre des nodules dégénérés est quelquefois si grand que l'énucléation successive de chacun d'eux devient réellement une manœuvre impraticable ; la seconde est que l'état d'énucléabilité de ces différents goitres est loin d'être le même, et que si les noyaux anciens, bien encapuchonnés dans le corps thyroïde, se laissent facilement décortiquer, il n'en est pas de même des plus jeunes qui sont d'habitude imparfaitement isolés de leur entourage glandulaire ; la troisième est qu'entre ces tumeurs le parenchyme de la glande est souvent dégénéré, granuleux, ramolli, colloïde, en voie lui-même de transformation goitreuse. Dans ces conditions, au cours même de l'opération qui révèle les lésions véritables, le problème se pose assez souvent de la manière suivante au chirurgien qui a commencé son opération par une tentative d'énucléation intraglandulaire : Faut-il continuer purement et simplement la polyénucléation intraglandulaire successive? Faut-il, au contraire, faire l'énucléation intraglandulaire globale (opération de Poncet) ? Faut-il résolument aborder l'énucléation totolobaire sous-capsulaire périphérique ? La décision est quelquefois difficile à prendre.

Voici, schématiquement, comment je me comporte : *a*) Formations goitreuses pas trop nombreuses, pas trop rapprochées, avec, autour d'elles, parenchyme thyroïdien d'apparence sain ou à peu près : *polyénucléation successive intraglandulaire.* *b*) Formations goitreuses nombreuses, rapprochées, avec, autour d'elles, parenchyme thyroïdien altéré, mais avec, plus ou moins loin d'elles, une partie du lobe épargné : *énucléation globale intraglandulaire.* *c*) Formations goitreuses nombreuses, rapprochées, étendues à tout un lobe, avec parenchyme intermédiaire altéré et en dégénérescence : *énucléation toto-lobaire sous-capsulaire.*

a. La polyénucléation intraglandulaire successive. — Elle n'est que la répétition, autant de fois qu'il se présente de noyaux à enlever, de la décortication intraglandulaire dont j'ai décrit précédemment la manœuvre. Je n'ai donc pas à y revenir.

b. L'énucléation intraglandulaire globale. — Cette opération repose sur une disposition anatomique qu'il n'est pas rare de rencontrer. Au milieu d'un lobe thyroïdien, des goitres répandus en plus ou moins grand nombre et de volume souvent très inégal, quoique encapsulés plus ou moins nettement chacun pour leur compte, forment dans l'ensemble une sorte de masse qui, elle-même, est encapsulée dans le parenchyme glandulaire et peut en être séparée par décortication. C'est à cette décortication d'un seul tenant que Poncet a donné le nom assez heureux d'énucléation massive. La plupart du temps, cette masse de noyaux qui, en avant, déborde du parenchyme thyroïdien, n'en atteint pas, en arrière, la surface : aussi, une fois qu'elle est enlevée, reste-t-il, à la place qu'elle occupait, une poche dont la paroi postérieure est formée par le tissu thyroïdien lui-même et dont la paroi antérieure ne contient ordinairement que des plans conjonctifs. La technique, ici, ne comporte rien de particulier ; la décortication se fait au tampon, selon la manière que j'ai indiquée. Naturellement, l'opération est un peu plus longue, un peu plus saignante, un peu moins élégante que l'énucléation appliquée à un mono-goitre. Il arrive que des noyaux, moins adhérents que les autres à la masse principale, échappent à la manœuvre générale de décortication ; on les extrait après coup. Je termine par le capitonnage du sac, la résection de la plus grande partie de ses parois et la suture des bords de son ouverture.

Ainsi comprise, l'énucléation massive n'est que l'extension extemporanée à un bloc de formations goitreuses, d'une opération qui ne tendait, tout d'abord, qu'à l'énucléation individuelle et méthodique de chacune de ces formations attaquées les unes après les autres. Quand, au contraire, après avoir exploré le goitre préalablement accouché, le chirurgien prend la décision, au lieu d'ouvrir la capsule sur les nodules les plus saillants et les plus rapprochés, de pratiquer d'emblée l'énucléation massive, sans entamer l'énucléation nodulaire, il peut, à l'imitation de Poncet, attaquer résolument le corps thyroïde en arrière des lésions apparentes, au voisinage du tissu sain, en avant de la zone vasculaire, par une incision du parenchyme qui le conduit sur la partie postérieure de la masse nodulaire (fig. 12). Celle-ci est alors libérée dans la profondeur, soulevée et basculée ; il ne reste plus qu'à trancher d'un coup de ciseaux le cortex thyroïdien et la capsule au niveau de la charnière du retournement (fig. 13). Cette opération associe

donc l'énucléation à la résection. C'est une sorte de thyroïdectomie partielle et de surface combinée à une décortication globale. Je l'ai pratiquée plusieurs fois telle que je viens de la décrire, mais elle n'a pas mes préférences. Je trouve meilleur d'aborder les goitres là où ils font saillie, là où ils sont le plus superficiels, et de toujours commencer comme si je devais pratiquer une polyénucléation successive.

Dans quelques cas, le nombre des nodules est si nombreux, certains d'entre eux, à la périphérie du bloc, sont si mal détachés du parenchyme qu'ils ne viennent pas avec la masse énucléée ; ce parenchyme lui-même, tout autour de la tumeur, est parfois si altéré, si granuleux, déjà si rempli de petites vésicules colloïdes, qu'après la décortication de la tumeur, il faut encore faire la toilette des parois restantes. J'applique à cela ce que je dénomme « *l'ébarbement thyroïdien* ». De la main gauche je fais saillir l'intérieur de la poche qui contenait les goitres et, à l'aide de ciseaux courbes tenus de la main droite, je résèque en surface, j'ébarbe les parois de cette poche jusqu'à ce que je rencontre du tissu sain ce qui me conduit quelquefois jusqu'à la partie postérieure du lobe. Il n'y a nulle hémorragie à redouter au cours de cette manœuvre, même sur un corps thyroïde dont les artères n'ont pas été liées (1) ; ces sections, ces résections profondes ne constituent vraiment pas des opérations saignantes.

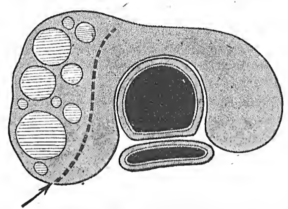


Fig. 12 (d'après Alamartine).
Schéma de la décortication massive, d'après le procédé de Poncet. La flèche indique le point où, derrière la masse des noyaux, on attaque le parenchyme sain. En pointillé, la ligne de la décortication globale.

3° *L'énucléation toto-lobaire sous-capsulaire.* — La toto-énucléation lobaire n'est pas autre chose que l'énucléation massive prolongée jusqu'à la face postérieure du lobe, et, par conséquent, étendue à toute une moitié du corps thyroïde. Je ne la pratique jamais comme une manœuvre prédécidée ; elle n'est, au cours d'un acte chirurgical, qu'une suite opératoire, qu'une adaptation de l'exérèse aux nécessités imposées par les lésions. Au lieu de laisser en arrière, contre la trachée, dans la zone d'épanouissement de l'artère thyroïdienne inférieure une masse plus ou moins épaisse de parenchyme

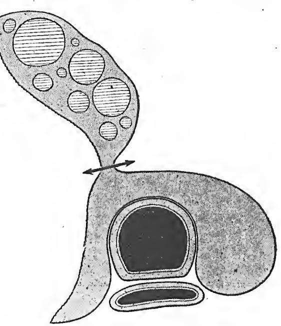


Fig. 13.
Schéma de la décortication globale d'après le procédé de Poncet
Fin de la manœuvre. La masse des noyaux, séparée du parenchyme sain, est relevée. La flèche indique le point où portera la section du cortex thyroïdien et des formations conjonctives sus-jacentes.

thyroïdien, comme cela se fait au cours de la décortication nodulaire globale (fig. 13), j'extirpe la totalité du lobe, c'est-à-dire qu'au lieu de pratiquer la séparation entre la masse goitreuse et le parenchyme thyroïdien, je pratique la séparation entre le parenchyme thyroïdien et la capsule périphérique. Je m'engage donc sous cette capsule, entre elle et la corticale glandulaire, protégé, par conséquent, contre l'artère thyroïdienne inférieure et le récurrent par la capsule d'abord, par la gaine vasculaire ensuite. Je ne pratique cette opération, bien entendu, que si les noyaux s'étendent à toute la profondeur du lobe ; je la pratique encore si le tissu de ce lobe est en évidente dégénérescence, ce qui arrive quelquefois. C'est à ces cas qu'il est classique d'appliquer la thyroïdectomie extracapsulaire après ligature systématique des artères. Je dois dire que je ne me suis pas trouvé une seule fois dans la nécessité de pratiquer cette opération, d'ailleurs élégante. Par contre, il est arrivé qu'un état anatomique particulier, celui qui, précisé-

(1) J'ai opéré plusieurs centaines de goitres et je n'ai jamais fait une seule ligature préalable des artères thyroïdiennes.

ment, dans ces cas, justifie la thyroïdectomie, m'ait parfois imposé l'obligation de modifier ma technique de l énucléation sous-capsulo-lobaire totale : c'est la minceur des formations conjonctives entourant la face postérieure du lobe thy-

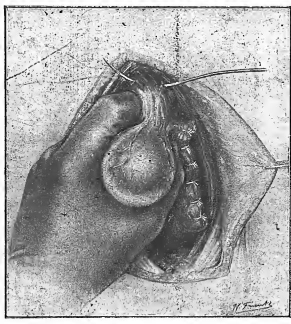


Fig. 14 (d'après nature).
Énucléation incomplète d'un second goitre inclus dans la corne thyroïdienne. Ligature massive du pédicule thyroïdien supérieur.

roïdien malade. C'est alors que, si la fragilité de ces formations ne me donne pas pour la fin de l'énucléation une assurance suffisante contre la blessure du récurrent ou des parathyroïdes, je termine l'opération par l'ébarbement du parenchyme thyroïdien pratiqué, tel que je l'ai décrit plus haut, de l'intérieur de la glande vers l'extérieur, jusqu'à la capsule même, au risque de laisser en place, tout contre la trachée, une petite épaisseur de cortex. Cette manœuvre est d'une grande facilité.

Quand on pratique l'énucléation intraglandulaire massive, comme les lésions goitreuses siègent le plus ordinairement dans la région basse du corps thyroïde, la corne de cet organe reste pour ainsi dire en dehors du champ de décortication et il n'y a pas à s'en occuper. Mais, quand on pratique la toto-énucléation lobaire, l'obligation s'impose ou de la conserver si elle est saine, ou de l'extirper si elle est dégénérée. J'ai déjà dit qu'elle était libre dans la profondeur, et par conséquent mobile, ce qui la rend facile à manœuvrer ; mais j'ai dit aussi qu'elle recevait l'importante artère thyroïdienne supérieure, ce qui commande quelques mesures de précaution contre l'hémorragie. Pour le cas où elle doit être extirpée, on isole de la pointe de ciseaux fermés le pédicule artério-veineux qui arrive jusqu'à elle enveloppé de son méso conjonctif ; on le soulève de l'index glissé sous sa face profonde, on le traverse d'une aiguille chargée d'un catgut, on le lie et on le sectionne, puis on extrait la corne (fig. 14 et 15). Pour le cas, au contraire, où l'on juge que cette corne doit être conservée, c'est elle-même qu'on isole, qu'on soulève, qu'on traverse, qu'on lie et qu'on sectionne, à un, deux ou trois centimètres du sommet ; ce qui est au-dessus du fil reste suspendu au pédicule vasculaire et reprend sa place sur le flanc de la trachée ; ce qui est au-dessous fait partie de la masse réséquée (fig. 16 et 17).

II. Indications provenant du caractère diffus de la formation goitreuse. — Dans la région parisienne, ai-je dit, les goitres diffus sont relativement rares ; j'en ai pourtant vu quelques-uns ; la plupart n'étaient pas énormes ; nous n'avons qu'à titre exceptionnel l'occasion d'observer ici ces gros goitres bilatéraux diffus que sont les goitres des montagnes; je dois même dire qu'en dehors de la maladie de Basedow, il ne m'est encore jamais arrivé, à moi qui opère une centaine de goitres par an, de rencontrer un véritable goitre vasculaire, j'entends un goitre battant et soufflant. Sans doute, il est ici des tumeurs

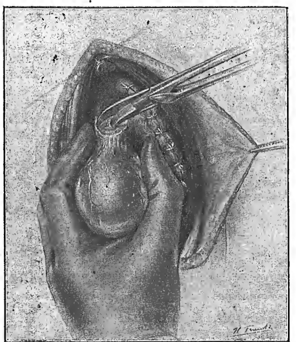


Fig. 15 (d'après nature).
Après ligature du pédicule thyroïdien supérieur qui s'est aussitôt rétracté, la corne thyroïdienne est sectionnée. Combinaison de l'énucléation et de la résection.

thyroïdiennes d'un gros volume ; mais presque toutes sont de l'espèce nodulaire, de l'espèce circonscrite.

J'ai appliqué à tous les goitres diffus que j'ai extirpés la méthode de la décortication sous-capsulaire périphérique par le procédé du tampon, combiné à l'isthmotomie. Il ne m'est jamais arrivé de pratiquer la ligature préalable des artères thyroïdiennes et je n'ai jamais observé, au cours de l'opération, la moindre hémorragie qui fût redoutable ni même inquiétante.

La capsule de ces goitres, qui adhère au corps thyroïde par les expansions périvasculaires qu'elle abandonne au parenchyme de la glande, est souvent assez ténue et il n'est pas rare qu'elle se déchire sous la morsure du tampon ; mais cela ne doit pas empêcher de poursuivre la séparation commencée. On arrive toujours, par ce frottement à petits coups, âpre et répété du tampon, frottement qui procède ici par une véritable dilacération, à extraire le lobe thyroïdien sans dommage pour le récurrent ni pour les parathyroïdes dont on reste séparé par des épaisseurs connectives assurant à ces organes une protection suffisante. Au reste, si l'on avait quelque crainte pour leur sécurité, il n'y aurait qu'à abandonner contre la trachée une mince traînée de parenchyme thyroïdien, à terminer, par conséquent, la décortication sous-capsulaire par une manœuvre de résection ou d'ébarbement ; il m'est arrivé d'agir ainsi.

Toujours quelques branches secondaires de l'artère thyroïdienne inférieure sont ouvertes : on les saisit au moment même où s'opère la petite déchirure de leur paroi ; mais il faut les saisir délicatement, isolément, et seulement de l'extrémité des mors de la pince ; prendre ici une certaine épaisseur de tissus serait dangereux.

Pour ce qui concerne la corne thyroïdienne, je la traite comme je l'ai déjà exposé plus haut. Je l'enlève tout entière, après avoir isolé, soulevé et lié le pédicule vasculaire, ou bien, si je la laisse accrochée à ce pédicule, je sectionne dans son épaisseur même, après l'avoir étranglée dans un fil de catgut.

Le pronostic des goitrectomies. — L'extirpation des goitres est une opération d'une extrême bénignité, d'une bénignité insoupçonnable. Quel que soit le volume du goitre, quelle que soit sa variété, quelle que soit son ancienneté, elle ne fait courir au patient aucun danger autre que celui qui est inhérent au plus inoffensif des actes chirurgicaux. En aucun cas l'hémorragie n'est à redouter. Je n'ai jamais éprouvé de son fait la moindre préoccupation pendant l'opération, le moindre ennui après l'opération. Une seule chose peut retarder la guérison : la formation, entre le plan musculaire et la peau, dans les heures qui suivent l'opération, d'un hématome venu du sang d'une des branches du système jugulaire superficiel. Je m'en suis déjà expliqué.

Jamais ces extractions de goitre, faites comme je viens de le dire, ne sont suivies de suppuration.

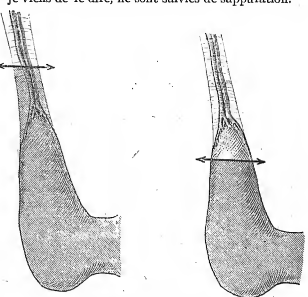


Fig. 16 et 17 (schématiques).
Ligature massive du pédicule thyroïdien supérieur (fig. 16) et ligature massive de la corne thyroïdienne (fig. 17). Les hachures sombres représentent ce qui est enlevé; les hachures claires, ce qui reste.

Je ne crois pas qu'il existe une opération chirurgicale où le praticien vraiment aseptique puisse avoir une égale certitude sur les suites de son intervention et soit plus sûrement en droit d'affirmer qu'au bout d'une semaine tout pansement sera définitivement enlevé. Il ne faut donc jamais drainer, si grosses, si nombreuses que soient les formations goitreuses, même quand des masses charnues ont éclaté pendant l'énucléation, même quand des kystes se sont rompus et vidés. Il ne faut pas davantage drainer dans le cas de goitre plongeant. Toute cette place que la tumeur occupait est vite remplie par les organes qu'elle avait refoulés.

Pendant deux ou trois jours après l'acte opératoire, les malades ont une légère élévation thermique : 37°,5, 38°, 38°,2, très rarement davantage. Leur courbe thermique ressemble beaucoup à celle de la plupart des malades ayant subi une résection appendiculaire à froid. Je me demande donc s'il est bien juste d'attribuer cette légère et éphémère élévation thermique à des phénomènes d'intoxication thyroïdienne temporaire dus au passage dans la lymphe et dans le sang des produits de sécrétion glandulaire qui seraient mis en circulation par la dilacération du parenchyme. Je crois que c'est ici le cas de ces infections bénignes fugaces et banales qui, même après la meilleure chirurgie, sont la rançon presque fatale de tout traumatisme ouvert.

TRAVAIL DU LABORATOIRE DU
Pr BESREDKA, INSTITUT PASTEUR, PARIS

LA VALEUR DE LA RÉACTION DE FIXATION

DANS LE DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE DU VIEILLARD

PAR

G. ICHOK.

Jusqu'à ces dernières années, de fortes divergences ont séparé les auteurs en ce qui concerne la fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les vieillards. Actuellement, on sait que la phtisie est propre au vieillard et qu'on peut de plus observer chez les personnes très âgées des formes granuliques ou pneumoniques, si exceptionnelles même chez les adultes.

La phtisie chronique des vieillards se présente ordinairement avec des symptômes très atténués, ce qui rend le diagnostic difficile. La lésion locale se développe sourdement, sans influencer l'état général. L'attention du médecin n'est pas retenue par des réactions vives, car il y a presque toujours un désaccord complet d'une part entre les signes physiques, et d'autre part entre l'état peu modifié dans les fonctions des autres organes. L'intoxication tuberculeuse, qui met d'habitude en branle tout l'organisme, est peu prononcée chez les vieillards, dont l'organisme tout entier ne paraît pas subir les suites de la maladie circonscrite. D'après l'expression heureuse de Marfan, chez les vieillards, les organes semblent souffrir et vivre isolément.

Ce serait une erreur de penser que l'extension limitée du virus tuberculeux et de ses toxines soit en rapport avec une virulence diminuée des bacilles. Les expériences de Courmont et Reval ont donné la preuve que la virulence des bacilles provenant des lésions pulmonaires des vieillards est certainement aussi grande que celle des bacilles isolés des autres poitrinaires tuberculeux. Les nombreux cas de contamination familiale ne laissent subsister aucun doute sur l'importance de l'infection du vieillard, comme facteur de propagation tuberculeuse.

Le dépistage de la tuberculose, ayant un intérêt pratique médiocre pour le vieillard lui-même, vu les manifestations cliniques insignifiantes, l'allure apyrétique et l'évolution extrêmement torpide, a une valeur beaucoup plus grande pour l'entourage. On touche donc un problème hautement social en traitant la question du diagnostic de cette forme spéciale de la tuberculose.

Notre étude nous permet d'affirmer, disons-le d'avance, que la mise en évidence des anticorps tuberculeux dans le sérum par la réaction de fixation avec l'antigène Besredka, est digne d'être appelée à jouer un rôle considérable dans la lutte sociale contre la tuberculose. Nos recherches ont porté sur vingt malades dont l'âge variait entre soixante-quatre et quatre-vingt-deux ans.

L'anamnèse a attiré notre attention, car nous avions cru pouvoir y retrouver quelques indices sur le moment de la primo-infection surmontée avec succès, il y a très longtemps. Sauf dans des exceptions très rares, le malade ne se souvient pas d'un fait clinique précis, ni d'hémoptysie, ni d'attaques de fièvre. Les malades se plaignent tout au plus d'une faiblesse survenant de temps à autre après des refroidissements qui paraissent revenir avec une régularité surprenante.

L'état général est assez bon. La plupart des malades se promènent et vaquent aux occupations que leur offre la vie peu fatigante de l'établissement médical.

La dyspnée est un signe fréquent. Objectivement on constate quelquefois un nombre de respirations augmenté. Le malade se plaint d'essoufflement après le moindre effort.

La toux est presque constante ; elle semble avoir persisté dans toute la vie du malade, qui d'ailleurs n'attache pas une grande importance à ce symptôme. Les crachats — et ici nous abordons un point capital — manquent bien souvent. Le malade n'expectore pas d'une façon visible, parce qu'il crache dans son estomac. Le vieillard, comme l'enfant, déglutit ses crachats sans s'en apercevoir.

La recherche des bacilles couronnée de succès nous a été possible huit fois, soit par le procédé simple, soit à l'antiformine. Quatre résultats négatifs auraient pu, nous semble-t-il, être désignés comme positifs, s'il était possible d'entreprendre une inoculation au cobaye, méthode très coûteuse dans le temps actuel.

L'auscultation de nos malades présentait parfois des difficultés, parce que les signes d'emphysème masquaient presque entièrement les modifications caractéristiques. Ce n'est qu'avec beaucoup de peine et après un examen très attentif, qu'on arrive à faire le diagnostic qui est la plupart du temps celui de la forme particulière de tuberculose des vieillards, décrite par Hirtz et que les cliniciens appellent l'emphysème.

Le concours de la séro-réaction a été précieux pour découvrir la nature tuberculeuse de nos cas. Nous nous sommes servi toujours de l'antigène

Besredka (1). Quant à la technique employée par nous, on peut trouver ses détails dans les travaux de Bass (2) et de Goldenberg-Fried (3).

Dix-sept malades ont donné une réaction positive (85 p. 100) et seulement trois un résultat négatif. Parmi ces derniers, il se trouve un cas d'une tuberculose très avancée laissant prévoir la mort prochaine.

Nos résultats nous autorisent à soutenir la thèse de Calmette, où il affirme qu'il n'est pas douteux qu'une bonne partie des morts attribuées à la bronchite chronique devrait être en réalité retenue au compte de la tuberculose.

Une application de la séro-réaction avec l'antigène de Besredka permettrait sans doute de poser le diagnostic exact, et la contagion familiale redoutable, due à la maladie méconnue du vieillard, sera évitée. L'utilité d'une telle mesure nous paraîtra hors de doute après avoir pris connaissance de l'histoire suivante racontée par Landouzy à la tribune de l'Académie de médecine et reproduite par Calmette dans son livre sur l'infection bacillaire.

« Une famille d'étrangers, habitant dans des conditions de parfait bien-être un superbe hôtel des Champs-Élysées, se composait du père et de la mère, mariés à vingt-huit et vingt ans, respirant la force et la santé, ayant tous deux les meilleurs antécédents. La mère eut successivement trois grossesses normales, lui donnant trois beaux garçons, élevés exclusivement au sein par la mère.

« Hormis le temps des tétées régulières, les bébés étaient laissés aux soins d'une gouvernante, maigre et chétive personne, toute dévouée à ses maîtres dont elle avait vu grandir quatre générations.

« Successivement les trois garçons, presque au même âge, mouraient de méningite tuberculeuse. J'assistais au troisième décès, que les médecins consultants me disaient être la répétition de ce qu'ils avaient vu chez les frères aînés.

« Je me suis mis à enquêter sur les raisons de ces trois méningites qui semblaient un défi aux conditions d'hygiène, de confort et de bonne santé qui régnaient dans la maison.

« Mon enquête aboutit à trouver dans la vieille gouvernante plus que sexagénaire, catarrheuse, bronchiteuse chronique, emphysémateuse, autrefois asthmatique, un type de ces tuberculoses séniles, torpides, dont on se défie d'autant moins que pareilles malades neuro-arthritiques, toujours actives, jamais arrêtées, loin de sembler malades, gardent souvent l'apparence, sinon de la santé, du moins de la résistance.

« J'obtins non sans peine le retour en Amérique de la gouvernante, que ses services attachaient à la famille depuis un demi-siècle. Hormis ce départ, rien ne fut changé dans la maison : deux enfants naquirent et furent exclusivement allaités par la mère : l'un avoisine la trentaine ; l'autre est une superbe jeune fille de vingt-cinq ans.

« Si, en pareils milieux fortunés, les affections tuberculeuses séniles sont susceptibles de contaminer tout un gynécée, combien plus redoutables doivent-elles être dans les appartements surpeuplés et dans les logis d'ouvriers, où bébés, enfants, père, mère et grands-parents, suivant l'expression populaire, vivent les uns sur les autres. »

« Il convient de retenir de tels faits, ajoute Calmette, et de les méditer pour en faire état lorsqu'il s'agira d'établir les bases scientifiques de la prophylaxie antituberculeuse. »

Nous croyons que la séro-réaction facilitera singulièrement la tâche de cette prophylaxie antituberculeuse.

(1) *Ann. Inst. Pasteur*, 1913, p. 1009.
(2) *C. R. Soc. biol*, 16 octobre 1920.
(3) *C. R. Soc. biol.*, 6 novembre 1920.

LE TRAITEMENT INTRARACHIDIEN DE LA SYPHILIS NERVEUSE

RACHISÉRUMSALVARSANO-THÉRAPIE

PAR

le Dr Demètre Em. PAULIAN
Docent de clinique et pathologie nerveuse
Médecin des hôpitaux (Bucarest).

C'est en 1910 que M. Marinesco, professeur de clinique des maladies nerveuses à la Faculté de médecine de Bucarest, imagina pour la première fois le traitement intrarachidien de la syphilis par du sérum salvarsanisé.

Ses expériences furent publiées dans la *Riforma medica*, no 1, en 1911, et les recherches ultérieures de Robertson, Swift et Ellis, Oglivie, Byrnes, etc., etc., confirmèrent les bons résultats du traitement, préconisé pour la première fois par M. Marinesco et son ancien collaborateur M. Minea. C'est par conséquent à tort que ce traitement porte le nom de « procédé de Swift et Ellis », comme on est habitué de le nommer en Allemagne et en Amérique ; la littérature médicale étrangère contrôlée fait savoir que c'est le « procédé de Marinesco » auquel nous proposons le nom de *rachisérumsalvarsanothérapie*.

M. Marinesco, en imaginant son procédé, s'est basé sur les propriétés spirillocides du néosalvarsan, qui pourrait produire des anticorps capables d'actionner les lésions nerveuses.

Son procédé consiste : après une injection intraveineuse de néosalvarsan ($0^{gr},75$), on récolte du sang (environ 40 à 50 centimètres cubes) que l'on met dans des tubes parfaitement stérilisés, à la glacière pendant vingt-quatre heures. Le lendemain, par un outillage toujours aseptique, on prélève le sérum que l'on chauffe à 56° pendant une demi-heure pour l'inactiver. On l'injecte ensuite dans la cavité arachnoïdienne, après avoir retiré une même quantité de liquide céphalo-rachidien.

On injecte d'habitude 10 centimètres cubes, tous les huit jours ; on fait six piqûres à la suite en série.

A la suite du traitement, on observe d'admirables résultats cliniques et biologiques. Au point de vue clinique, on observe : diminution de la spasticité dans les myélites spasmodiques, amendement des troubles sphinctériens et des douleurs fulgurantes chez les tabétiques, amélioration des troubles somatiques et mentaux chez les paralytiques généraux, etc. Au point de vue biologique : diminution notable de la lymphocytose, qui revient presque à la normale, aussi même de la réaction des globulines. La réaction de Wassermann peut devenir même négative.

On s'est demandé par quel mécanisme agit le sérum salvarsanisé. Presque tous les auteurs ont cru que c'est l'action de l'arsenic. Les recherches entreprises par M. Marinesco, en collaboration avec MM. Paulian et Alin Popesco (Voy. communication à la réunion annuelle de la *Soc. de neurologie*), ont montré que la quantité d'arsenic est infiniment négligeable : à peine si on introduit 4 milligrammes d'arsenic au total pendant six semaines (six piqûres). Au contraire, on observe une augmentation de l'azote total, qui atteint le maximum vers vingt-quatre heures. M. Marinesco et ses collaborateurs ont modifié la technique en récoltant le sang vingt-quatre heures après la piqûre intraveineuse de néosalvarsan, en considérant que ce sont les anticorps représentés par le dosage de l'azote (méthode de Kjeldahl) qui agissent en modifiant les lésions, et non pas l'arsenic.

L'arsenic trouvé dans le sérum salvarsanisé récolté après une heure à la suite de la piqûre intraveineuse a été de 0,013 p. 1000, ce qui revient à $0^{gr},00013$ pour 10 centimètres cubes, dose que l'on injecte. L'arsenic disparaît après quatre heures, tandis que l'azote augmente. Ainsi les dosages faits en conséquence ont montré que l'azote total, après une heure, est de 1,229 p. 100 dans le sérum salvarsanisé, et atteint 1,273 p. 100 après vingt-quatre heures. Ainsi on peut conclure que, *sous l'influence du néosalvarsan, apparaissent dans l'organisme des substances spirillocides*, auxquelles on doit attribuer le pouvoir curatif.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 3 janvier 1921.

L'utilisation de la force des marées. — M. DUFOUR décrit un plan de captation de la marée. L'eau qui actionnerait des turbines à l'aller et au retour pourrait fournir à chaque marée environ 127 000 chevaux, soit en un an environ 7 400 000 chevaux-heures. Une usine centrale recueillerait cette force qui serait répartie dans la région. On peut donc prévoir que la force des marées, sur les côtes de l'Océan et de la Manche, pourra remplacer la formidable combustion actuelle de la houille.

La cause du cancer. — MM. PEINE, de Londres, et PEYRON, de l'Institut Pasteur, rappellent les théories actuelles sur l'origine du cancer. Les uns pensent à une cause microbienne, les autres à une irritation chronique. Les auteurs ont étudié certaines tumeurs développées chez la poule et le coq et à évolution rapide. Ces tumeurs seraient dues à un virus filtrant invisible, pouvant diffuser hors de la tumeur d'origine pour envahir les tissus du voisinage et, de ceux-ci, pourrait partir une tumeur différente de la première. Ces recherches semblent venir à l'appui de la notion de l'origine infectieuse du cancer.

Sur la diagnose des champignons. — M. BARLAUD revient sur la diagnose colorimétrique des champignons. Il expose la méthode qui lui permet, grâce à l'utilisation du chloro-antimoniate de méthyle, de reconnaître de façon certaine les russules à suc âcre.

Sur le cas de l'homme qui ne peut être soulevé. — M. NOGUÈS, de l'Institut Marey, montre que dans le cas du boxeur Coulon, il ne s'agit pas d'un phénomène physiologique ou magnétique, mais bien d'un simple problème de mécanique. Il s'agit d'une simple question de levier, et l'auteur démontre comment le « soulevé » peut s'alourdir en même temps que le « souleveur » est placé dans les conditions mécaniques les plus défavorables pour accomplir son exploit.

Au début de la séance, M. LEMOINE prend possession du fauteuil présidentiel et rappelle le souvenir des chimistes éminents qui l'ont occupé. Il signale le danger pour la science française de la rareté croissante des jeunes gens s'adonnant à la science pure. H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 4 janvier 1921.

Discussion sur la demande du ministre de la Guerre relative à l'incorporation des jeunes soldats. — Lors de cette discussion faite dans la dernière séance de décembre et à laquelle prirent part MM. Léon BERNARD, VINCENT, SIEUR et VAILLARD, il fut décidé que les conclusions de la commission seraient imprimées avant que l'Académie ne soit appelée à les voter.

Aujourd'hui, M. Léon BERNARD lit les conclusions adoptées par la commission.

L'âge de l'incorporation sera de vingt et un ans, mais il n'y aura pas d'inconvénients à l'abaisser à vingt ans. La meilleure époque pour cette incorporation est fin avril, et en un seul appel. **Sélection minutieuse des sujets par les conseils de revision et surtout au moment**

de l'incorporation. Dans tous les cas délicats, les médecins experts pourront faire appeler des spécialistes. Les soldats suspects seront mis en observation. Les casernements seront irréprochables. Il sera procédé à l'allocation au soldat de vêtements de rechange.

Aucun militaire ne sera envoyé aux colonies avant l'âge de vingt-cinq ans.

La nourriture sera abondante et variée et préparée par des cuisiniers de profession. L'entraînement sera progressif et méthodique. Les restrictions alimentaires ayant pu influencer la robustesse de nombreux jeunes gens des classes prochaines, il y a lieu d'insister sur l'opportunité de l'ensemble de ces conditions et, d'autre part, de tenir compte de ces faits dans l'examen médical des soldats appelés, surtout de ceux qui proviennent des régions libérées.

L'Académie adopte ces conclusions.

Les vers intestinaux dans la pathologie du tube digestif. — M. MARCEL LABBÉ rappelle que depuis quelques années on se rend compte de l'importance de l'helminthiase dans la pathogénie des troubles digestifs. On connaît bien la symptomatologie de certaines helminthiases (tænias, oxyures, ankylostomes), mais il y a toute une pathologie, faite d'irritation et d'infection de l'intestin, qui est encore très discutée. M. Labbé montre que les trichocéphales, les oxyures peuvent causer : des dyspepsies banales, gastralgiques ou entéralgiques, avec alternatives de diarrhée et de constipation, amaigrissement et état subfébrile, que les régimes et traitements ordinaires améliorent, sans les guérir, et dont la terminaison n'est obtenue que par l'expulsion des vers. Il a vu des crises appendiculaires qui ont fait enlever, sans succès, l'appendice, des crises douloureuses faisant croire à la colique hépatique, des états de cachexie assez profonds pour faire craindre un cancer du pancréas. La détermination la plus fréquente est l'entérocolite chronique. Le diagnostic repose sur l'examen des selles et la numération des œufs de parasites ; cet examen doit être fait dans tout cas d'affection digestive rebelle, car lui seul permet un diagnostic précis et un traitement efficace.

M. LAVERAN, président sortant, fit au début de la séance un discours où il passa en revue les travaux de l'Académie au cours de l'année.

M. RICHELOT, président pour 1921, remercia ses collègues.

M. HANRIOT, trésorier, a l'aimable pensée de remettre à chaque rédacteur de la presse scientifique une médaille commémorative du centenaire de l'Académie.

Élection d'un membre titulaire dans la section de médecine opératoire. — M. PIERRE DELBET est élu. En deuxième ligne venaient MM. LEGUEU, LEJARS, ROCHARD.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 24 décembre 1920.

Encéphalite épidémique familiale. Transmission probable du virus par une personne atteinte depuis près de trois ans. M. LEMIERRE. — Une jeune fille est atteinte d'encéphalite grave depuis février 1918, et a présenté, depuis septembre dernier, une poussée nouvelle d'accidents nerveux. Or son père est depuis quinze jours atteint, lui aussi, d'encéphalite léthargique : la contagion familiale est vraisemblable, malgré la diffusion actuelle de l'encéphalite. Il est probable que les sujets atteints de formes chroniques, à reviviscences, constituent les porteurs de germes, et les influences saisonnières favorisent à la fois les réveils du virus chez les chroniques, et l'éclosion de nouveaux cas.

M. SICARD, M. COMBY estiment, que l'encéphalite est infiniment peu contagieuse.

M. NETTER insiste sur la nécessité de bien séparer les encéphalites diverses, et l'encéphalite léthargique. Il rapproche cette dernière de la syphilis et de la maladie du sommeil, qui se caractérisent également par des reviviscences.

M. MARTIN rappelle qu'on a également, autrefois, discuté la contagion de la diphtérie, et s'étonne qu'on n'ait encore rien fait contre l'encéphalite léthargique.

M. SICARD est d'accord avec M. Martin sur la nécessité de l'isolement.

M. NETTER rapproche la contagion de l'encéphalite épidémique de celle de la méningite cérébro-spinale ; la contagion directe est rare, mais se fait par l'intermédiaire des porteurs de germes.

Réveil hivernal de l'épidémie encéphalique et reviviscence saisonnière des encéphalites à forme prolongée. M. H. ROGER (de Marseille). — A Marseille, l'épidémie encéphalique se réveille avec le début de cet hiver. Cette infection a nettement une prédominance *hiverno-vernale*. Elle s'est accompagnée, à Marseille comme à Paris, d'une *épidémie de hoquets* pour la plupart bénins.

En outre, l'auteur a remarqué, coïncidant avec la saison hivernale, l'exacerbation des séquelles encéphalitiques, paraissant fixées, le réchauffement de foyers mal éteints dans des formes d'encéphalites prolongées.

Encéphalite épidémique et syphilis. — M. MAURICE RENAUD, à propos d'un cas caractérisé par des accidents nerveux, à évolution d'abord subaiguë, puis torpide, rejette l'hypothèse de syphilis en raison des réactions biologiques et malgré l'efficacité du traitement par l'arsénobenzol, et montre que la connaissance des formes à évolution prolongée sinon chronique de l'encéphalite épidémique, va conduire à détacher de la syphilis un grand nombre de syndromes nerveux qui lui étaient autrefois imputés. Il conclut qu'on rapproche actuellement, en l'absence de tout critère biologique, des affections qu'il faudra peut-être distinguer et dont certaines, de nature sûrement infectieuse, sont influencées par la chimiothérapie.

Myoclonie à évolution prolongée, avec insuffisance mitrale. — M. HALBRON et Mlle JOLTROIS présentent un garçon de onze ans, atteint depuis six mois de secousses musculaires irrégulières, attribuées tout d'abord, et à tort, à la chorée. On n'a constaté à aucun moment de signes d'encéphalite léthargique. Il existe une insuffisance mitrale organique, dont les signes se sont développés depuis le début de l'affection. Ce cas pose le problème des relations des chorées et des myoclonies, en raison de la présence des troubles cardiaques si fréquents dans la chorée vulgaire, si exceptionnels dans l'encéphalite léthargique.

Présentation d'un stéthoscope bi-auriculaire. — M. C. LIAN a fait réaliser par M. Spengler un stéthoscope bi-auriculaire qui présente les avantages suivants :

1° Il rend facile l'auscultation de la région de la pointe du cœur, chez les sujets placés en décubitus latéral gauche ;

2° Il permet l'emploi d'un stéthoscope dans les régions où la surface des téguments présente de la dénivellation ;

3° Il est facile à maintenir en place avec un seul doigt ; il permet d'assurer un contact intime de l'appareil et de la paroi thoracique, tout en n'exerçant qu'une pression très minime sur les téguments.

M. C. Lian montre le grand intérêt clinique de l'auscultation en décubitus gauche, attitude de choix pour l'exploration des bruits, souffles et roulements de la région apexienne.

Étude critique des méthodes sphygmomanométriques et présentation du phono-sphygmomètre. — M. C. LIAN rappelle qu'il a montré l'exactitude de la méthode qui mesure la pression maxima par l'exploration des pulsations artérielles en aval d'une manchette (méthode de Riva-Rocci).

Pour la mesure de la pression minima, il considère que les trois méthodes oscillatoire, palpatoire et auscultatoire fournissent les mêmes chiffres. La palpatoire est d'application parfois délicate, l'oscillatoire et l'auscultatoire sont d'application assez facile. Toutefois l'auscultatoire mérite la préférence.

Comme corollaire de ses recherches, M. C. Lian a fait construire par M. Spengler un sphygmomanomètre auscultatoire : le phono-sphygmomètre.

Cet appareil présente comme particularités : 1° son brassard très léger, en tissu souple, qui s'enroule autour du membre comme la bande d'un pansement, et qui, grâce à une rallonge, convient au bras le plus fin comme à la cuisse la plus grosse ; 2° sa membrane vibrante qui, enchâssée dans une pochette de caoutchouc, se moule sur les téguments, et est susceptible d'être appliquée dans des régions d'exploration délicate comme le cou-de-pied ; 3° son stéthoscope, dont la direction coudée constitue un avantage pratique.

Ce petit sphygmomanomètre est contenu dans une pochette de 14 sur 18 centimètres. Il permet de mesurer la pression artérielle au bras et à l'avant-bras, à la cuisse et à la jambe, et même isolément dans l'une des deux artères principales de l'avant-bras et de la jambe.

Effets curatifs de la sérothérapie antitétanique. — M. ETIENNE apporte huit observations démonstratives, d'autant plus que, pour cinq d'entre elles, l'incubation était courte. Il insiste sur l'intérêt qu'il y a à faire un diagnostic précoce grâce aux contractions localisées, signalées par Lamy, et siégeant au niveau du membre lésé.

Un cas de tuberculose du nourrisson à début dépisté par l'apparition simultanée des signes cliniques, radiologiques et biologiques et à évolution bénigne grâce à l'isolement précoce. — MM. LÉON BERNARD et ROBERT DEBRÉ. — Un nourrisson est infecté par sa mère tuberculeuse dans le premier mois de sa vie. Il entre à l'hôpital âgé de quarante-neuf jours, ne présente pendant son premier mois de séjour à l'hôpital aucun trouble morbide (cuti-réactions et radiographie négatives), et augmente de poids. Puis simultanément apparaissent la toux, des troubles digestifs, des signes d'auscultation (souffle dans la région axillaire droite), et un foyer d'ombre à l'écran à la base du poumon droit. Une cuti-réaction positive apparue au même moment confirme la nature tuberculeuse de cet épisode. En raison du jeune âge de l'enfant (trois mois), un pronostic grave devrait être porté. L'évolution clinique le dément, car l'enfant, âgé actuellement d'un an, se porte très bien. Les auteurs attribuent cet heureux résultat — contraire aux données classiques — à l'isolement précoce de cet enfant qui a empêché la répétition des surinfections.

M. RIBADEAU-DUMAS a vu guérir, lui aussi, un assez grand nombre de nourrissons tuberculeux. Il insiste — et après lui M. Comby — sur la nécessité de séparer immédiatement l'enfant nouveau-né de sa mère tuberculeuse, sinon la contagion est fatale.

M. LÉON BERNARD montre l'importance d'un diagnostic précoce par la cuti-réaction en série.

Il faut réaliser l'isolement prophylactique du nourrisson, comme l'œuvre Grancher l'a fait pour l'enfant de trois à treize ans. Cela est plus difficile. Il faut multiplier les crèches pour femmes tuberculeuses — où on pourra séparer les nourrissons des mères, — les foyers de nourrissons avec infirmières visiteuses.

M. L. BERNARD obtient que la mère revête une blouse et un masque, quand elle va allaiter son enfant. Mais pour toutes les femmes trop malades, l'allaitement est supprimé, et le lait maternel remplacé par celui d'une nourrice saine qui vit à la crèche avec son enfant.

FR. SAINT GIRONS.

Séance du 31 décembre 1920.

Syphilis en activité et Wassermann négatif. Nécessité des enquêtes familiales. — M. MARCEL PINARD rapporte l'histoire d'une malade dont la syphilis a été méconnue parce que les analyses de sang ont été négatives depuis quinze ans à plusieurs reprises. Céphalées, albuminurie, puis paralysie faciale ont éveillé l'idée de syphilis que plusieurs analyses négatives ont fait écarter. Quelques jours après un Wassermann négatif, naissait un enfant couvert de syphilides virulentes. Deux enfants d'un premier mariage, dont l'aîné a quatorze ans, sont porteurs de stigmates hérédo-syphilitiques classiques.

L'enquête familiale pratiquée plus tôt aurait permis de traiter depuis de longues années mère et enfants et d'éviter la grave atteinte du système nerveux de la mère et la mise au monde de ce nourrisson contagieux.

M. DE MASSARY, secrétaire perpétuel, prononce l'éloge des membres disparus dans le cours de l'année.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 25 novembre 1920.

Cette séance a été consacrée à l'exposé des travaux auxquels est attribué le legs Dejerine.

Greffes nerveuses expérimentales. — M. NAGEOTTE présente des chiens et des lapins, chez lesquels il a pratiqué des sections bi-latérales du nerf sciatique, suivies de suture à droite et de greffe à gauche. Le greffon était un greffon mort prélevé sur un veau mort-né. Chez le chien comme chez le lapin, la restauration fonctionnelle se faisait en six à neuf mois. Mais les résultats fournis respectivement par la greffe et par la suture, appréciés par la numération des neurites du bout inférieur et par la pesée des muscles homologues, se comportaient de façon opposée chez le chien et chez le lapin.

Chez le chien, la neurotisation était meilleure du côté de la greffe que du côté de la suture. M. Nageotte attribue ce fait à la formation du gliome qui se forme dans le bout inférieur, en cas de suture, par suite de la proximité trop grande du bout supérieur. En cas de greffe, le greffon se comporte comme un espace libre, et le gliome ne se produit pas.

Chez le lapin, au contraire, de même que chez l'homme, les résultats de la suture sont meilleurs que ceux de la greffe. M. Nageotte émet l'hypothèse que des réflexes sympathiques vaso-moteurs pourraient intervenir pour expliquer les différences qu'il a notées selon les animaux, et celles qui ont été signalées, chez l'homme, selon les nerfs.

Réflexes pilo-moteurs. — M. A. THOMAS fait l'exposé d'ensemble des travaux minutieux qu'il a entrepris depuis plusieurs années sur les réflexes pilo-moteurs, et sur les réflexes mamillo-aréolaires et scrotaux, qui leur sont généralement associés. Il présente un schéma à la fois clair et détaillé qu'il a établi en collaboration avec Mme Dejerine, et qui précise les voies empruntées par ces divers réflexes, dans la colonne intermédio-latérale de la moelle, dans la racine antérieure, dans la chaîne sympathique et dans les nerfs périphériques, à l'exclusion des plexus sympathiques périvasculaires ; ce schéma indique également les zones réflexogènes correspondantes sur le tégument. Ce sont les cas d'interruption physiologique de la moelle par blessure de guerre qui lui ont

fourni les éléments d'étude les plus suggestifs (15 cas complètement étudiés au point de vue clinique, anatomique et histologique ; 18 cas étudiés au point de vue clinique et anatomique ; 13 observations cliniques). Ils lui ont permis de vérifier la topographie fixée par Langley aux centres sympathiques des membres dans la colonne intermédio-latérale : D. 4, 5, 6, 7 pour le membre supérieur ; D. 10, 11, 12, L. 1 et 2 pour le membre inférieur.

Au point de vue pratique, M. A. Thomas signale que, dans les lésions transverses de la moelle, la limite supérieure de la zone où se produit le « réflexe pilo-moteur spinal » peut aider, conjointement avec les autres procédés connus, à reconnaître l'étendue de la lésion en hauteur. Il insiste également sur les renseignements que peut fournir le réflexe pilo-moteur dans les lésions de la queue de cheval : selon que le réflexe pilo-moteur est aboli ou non, on peut en effet reconnaître si les lésions radiculaires sont pré ou post-ganglionnaires.

Au point de vue physiologique, les réflexes pilo-moteurs constituent un type des réflexes sympathiques ; le mode d'excitation est tout spécial, car la qualité de l'excitation est plus importante que son intensité, et la nuance affective ou émotive associée peut renforcer ou au contraire atténuer la réaction dans des proportions considérables. Enfin l'exagération de la chair de poule au pourtour de certaines cicatrices met en valeur un fait très particulier : la « répercussivité sympathique » ; l'irritation de voisinage causée par la cicatrice se traduit, non par l'augmentation de l'excitabilité, mais par l'exagération de la réaction.

Séance du 2 décembre 1920.

Infantilisme dit hypophysaire par tumeur du troisième ventricule. Intégrité de l'hypophyse. — MM. P. Lereboullet, J. Mouzon et J. Cathala rapportent les constatations faites à l'autopsie d'un infantile de vingt-six ans observé par eux depuis l'âge de vingt ans, et présenté à la Société en 1917. La maladie a débuté, à l'âge de dix-sept ans, par une atrophie optique bilatérale (amaurose de l'œil droit, et hémianopsie temporale de l'œil gauche), constatée après une période de céphalée, de vomissements et de diplopie. En 1917, la croissance était très ralentie, le développement génital faisait défaut, la soudure des épiphyses était arrêtée, l'habitus général était celui d'un infantile pur. Ultérieurement, une obésité progressive surajoutée reproduisit l'apparence classiquement décrite dans le syndrome adiposo-génital. La polyurie ne fut jamais très marquée ; la somnolence n'est apparue que dans les derniers mois, au cours de crises d'hypertension cranienne. Des radiographies successives montrèrent une selle turcique normale ; mais, tardivement, on a décelé des calcifications sur le plan des apophyses clinoïdes. Cliniquement, ce cas reproduisait les caractères d'un infantilisme dit hypophysaire, ayant évolué vers le syndrome Babinski-Frœhlich.

La syphilis certaine du père, jointe à certains stigmates notés chez le fils, et la constatation plusieurs fois renouvelée d'une lymphocytose céphalo-rachidienne, avaient fait discuter, en 1917, le rôle des lésions d'origine hérédo-syphilitique. L'autopsie apporte les constatations suivantes :

1° Toutes les glandes endocrines, et en particulier l'hypophyse et la thyroïde, sont histologiquement intactes et en état d'activité.

2° Il existe une tumeur du troisième ventricule, envahissant la région interpédonculaire, englobant la tige pituitaire, mais respectant l'hypophyse. Ce néoplasme, qui présente des zones calcifiées, est un épithélioma papillaire des plexus choroïdes.

M. A. Souques fait remarquer que, par son volume, la tumeur a pu gêner le fonctionnement de l'hypophyse. M. G. Roussy voit dans ce fait une confirmation de l'origine mésocéphalique des syndromes hypophysaires.

Syndromes adiposo-génitaux expérimentaux chez le chien. — MM. J. Camus et G. Roussy présentent un chien et une chienne chez lesquels ils ont lésé la région du troisième ventricule. Chez l'un et chez l'autre, il existe de la polyurie et de l'adipose. Chez le chien, on remarque en outre une atrophie testiculaire très nette.

Un cas de tumeur épiphysaire. — MM. Klippel, Mathieu-Pierre Weil et Minvielle présentent un enfant de douze ans qui, depuis trois ans, est atteint des troubles suivants :

1° Signes d'hypertension cranienne : céphalées, vomissements, crises convulsives, hyperglycorrachie ; il n'y a pas de troubles oculaires ni de bradycardie, mais l'enfant se plaint d'insomnie ;

2° Troubles du développement général : croissance exagérée et brusque au commencement de la maladie ; aspect trapu ; poids exagéré, étant donné l'âge ; adipose légère ; soudure totale ou presque totale des épiphyses ;

3° Troubles de la sphère génitale : la verge est développée comme chez un adulte ; il y a de fréquentes érections ; le système pileux accessoire est exagéré ;

4° De la polyurie, des crises asthmatiformes peut-être thymiques ; un corps thyroïde un peu gros.

Eléments des types parkinsonien et pseudo-bulbaire au cours de l'évolution d'une encéphalite léthargique Rire et pleurer spasmodiques. — MM. J. Lévy-Valensi et E. Schulmann présentent une malade, chez laquelle, au cours de l'évolution d'une encéphalite léthargique, se montrèrent de la raideur musculaire et des signes pseudo-bulbaires : facies inexpressif, écoulement salivaire, dysarthrie, rire et pleurer spasmodiques. Ce dernier symptôme a disparu, ainsi que la raideur, mais la malade conserve une attitude parkinsonienne : corps fléchi, bras immobiles pendant la marche, mouvements rares et lents ; les autres signes persistent, mais sont en voie d'amélioration. En l'absence de tout symptôme pyramidal et de tout mouvement involontaire, les auteurs émettent l'hypothèse d'une localisation sans doute éphémère au niveau du *globus pallidus*.

Zona double à la suite d'une encéphalite léthargique. Zona ou éruption zostériforme ? — M. A. Souques présente un malade qui, à la suite d'une encéphalite léthargique, eut deux zonas : l'un cervical gauche, et l'autre intercostal droit. Ces deux zonas débutèrent le même jour, et évoluèrent simultanément.

A ce propos, l'auteur discute l'existence des éruptions zostériformes et celle des zonas symptomatiques. Les caractères qui permettraient de distinguer un zona d'une éruption zostéroïde lui paraissent artificiels et insuffisants. D'autre part, tout en se prononçant contre le zona symptomatique, et croyant à la spécificité du zona, il reconnaît que la preuve n'est pas faite.

M. J.-A. Sicard observe souvent des éruptions zostériennes après injection de sérum physiologique intra-rachidien. Mais ces éruptions ne laissent jamais de cicatrices, et c'est là ce qui les distingue du zona vrai.

Hémimyoclonie et hémiparkinsonisme après l'encéphalite épidémique. — M. H. Meige présente une malade qui, à la suite d'une encéphalite léthargique, fut atteinte, à droite, d'hémimyoclonie, puis, à gauche, de rigidité parkinsonienne unilatérale, avec tremblement parkinsonien. Il insiste sur la rareté de cette association, et il y voit un argument en faveur d'une localisation unique, vraisemblablement mésocéphalique, pour la myoclonie

et pour le syndrome parkinsonien. Il fait remarquer le synchronisme de ces mouvements. Brissaud avait déjà envisagé ce caractère comme un élément important des syndromes mésocéphaliques.

Sur quelques cas de hoquet paraissant épidémique. — MM. LOGRE et HEUYER rapportent plusieurs cas de hoquet, survenus avec une séméiologie analogue, et paraissant épidémiques. L'affection débute par un catarrhe naso-pharyngé, qui dure vingt-quatre à quarante-huit heures. Puis, apparaît un hoquet incoercible et de rythme régulier, entravant l'alimentation et le sommeil, cédant pendant ce dernier, rebelle à la thérapeutique, et disparaissant en moyenne au bout de quarante-huit heures. Ce syndrome s'accompagne de quelques troubles gastro-intestinaux (anorexie, tendance aux vomissements), de fatigue, d'énervement, d'anxiété, et d'une légère réaction fébrile. Ces cas multiples, de séméiologie univoque, ont une allure clinique nettement infectieuse, et paraissent épidémiques. Plusieurs d'entre eux sont survenus dans le même milieu, et en même temps ou à quelques jours d'intervalle. Il s'agit là, semble-t-il, d'un état grippal bénin, à forme phrénique.

Le hoquet épidémique. — MM. J.-A. SICARD et J. PARAF apportent une statistique de vingt-deux cas de hoquet, qu'ils ont pu rassembler au cours des deux dernières semaines. Ce hoquet débute brusquement, avec un minimum de symptômes généraux. Il est à peu près incessant, se renouvelle par crises toutes les heures ou toutes les deux heures ; il est diurne et nocturne. Il n'excède pas une durée de deux à trois jours. Il guérit sans complication ni séquelle. Les auteurs ne l'ont jamais rencontré, jusqu'ici, chez la femme. Les moyens physiques, qui leur ont semblé atténuer et abréger la crise, sont la traction rythmée de la langue, la compression oculaire, la réplétion et la distension mécanique de l'œsophage, le sac de glace sur le trajet du phrénique cervical. M. Dufour avait déjà signalé, l'année dernière, quelques cas semblables. Il est curieux de constater cette épidémie actuelle de hoquet, alors que l'encéphalite épidémique paraît présenter une certaine recrudescence.

M. H. CLAUDE, M. C. VINCENT ont vu des cas analogues. M. J. LHERMITTE rappelle qu'en 1918, des cas semblables ont été observés en Autriche avant l'épidémie d'encéphalite. M. C. VINCENT insiste sur la contraction simultanée de muscles antagonistes : ce caractère est un signe différentiel qui permet de distinguer ces hoquets de tous les phénomènes névropathiques.

Traitement de la crise gastrique tabétique grave par la gastro-entérostomie. — MM. SICARD, ROBINEAU et PARAF étudient les différents traitements chirurgicaux de la crise gastrique tabétique grave, l'arrachement des nerfs intercostaux, la gangliectomie rachidienne intercostale, la radicotomie, la gangliectomie semi-lunaire, la gastro-entérostomie. Ils se montrent partisans de cette dernière intervention, et, en présentant une tabétique guérie de ses crises gastriques par gastro-entérostomie, ils citent à l'appui leur statistique chirurgicale comparative.

Causalgie du sciatique. Radicotomie sacrée. Guérison. — MM. J.-A. SICARD et ROBINEAU présentent un blessé de guerre qui, après avoir subi, pour causalgie du tronc du sciatique, gravement lésé par un projectile, cinq opérations périphériques, dont une alcoolisation et une section complète du sciatique poplité interne, n'a été définitivement guéri qu'après radicotomie des racines sacrées. Ils pensent qu'au cours de la causalgie, deux opérations seulement sont rationnelles : l'alcoolisation du tronc nerveux d'abord, et, en cas d'échec, la radicotomie tributaire. M. Robineau a pratiqué cette même intervention chez huit malades ou blessés de M. Sicard, sans un décès.

Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, opérée avec succès. — MM. A. SOUQUES et J. DE MARTEL montrent une malade qui est opérée, depuis deux mois, d'une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux gauche. Cette femme souffrait, depuis trois ans passés, de céphalée, de vertiges et de vomissements. On avait constaté chez elle les signes d'une localisation ponto-cérébelleuse : surdité, parésie faciale, anesthésie indolore du trijumeau et hémi-asynergie du côté gauche. L'opération fut pratiquée le 15 octobre, sous anesthésie locale, en position assise. Incision en arbalète de Cushing. Ouverture des deux fosses cérébelleuses. Section de la faux du cervelet et ligature du sinus occipital. Ouverture de la dure-mère au niveau des deux loges cérébelleuses. Inclinaison de la tête du côté opposé à la tumeur, qui est masquée par deux gros kystes. Après l'évacuation de ces kystes, la tumeur est enlevée par morcellement sous-capsulaire (Cushing). Le foyer opératoire est drainé par une petite mèche durant douze heures. La cicatrisation s'est faite sans incidents, sauf une fistule du liquide céphalo-rachidien, qui s'est formée au bout d'un mois. La malade ne souffre plus de la tête, et sa parésie faciale a disparu.

Coexistence de syphilis neurotrope et dermotrope chez le même sujet. — MM. BRUHL, FERNAND LÉVY et MARCASSUS montrent une femme de cinquante-trois ans, qui présente des lésions gommeuses multiples des quatre membres, et des troubles nerveux caractérisés par de la dysarthrie, des troubles de la mémoire, du tremblement, une exagération des réflexes du côté gauche. Le Bordet-Wassermann est positif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Les auteurs ne pensent pas qu'on puisse parler ici d'association des deux variétés de tréponèmes. La syphilis de l'homme ne se comporte pas comme celle du lapin, et il faut admettre, en clinique, non pas la dualité, mais la spécialisation du germe.

Amyotrophie progressive, suite de blessure de guerre. — M. FRANÇAIS. Cette amyotrophie présente les caractères des atrophies d'origine myélopathique. Elle s'associe à une pelade généralisée.

L'urée du sang dans l'épilepsie. — MM. H. BOUTTIER et W. MESTREZAT ont dosé l'urée du sang et du liquide céphalo-rachidien chez les épileptiques en état de mal. Ils n'ont pas observé d'augmentation du taux d'urée pendant l'état de mal ; mais, le lendemain, l'azotémie atteint les chiffres de 1 gramme, 1gr,20. Cette azotémie, généralement transitoire, persiste en cas d'évolution mortelle.

Mesure des sensibilisatrices du liquide céphalo-rachidien dans les différentes formes de syphilis nerveuse. — M. J. HAGUENEAU a mesuré les sensibilisatrices dans le liquide céphalo-rachidien au cours de diverses formes de syphilis nerveuse, en recherchant la quantité minima de liquide céphalo-rachidien susceptible de donner un Bordet-Wassermann positif avec une quantité fixe d'alexine. Son étude a porté sur 32 liquides. Il conclut qu'il n'est pas possible, par cette mesure, de distinguer les unes des autres les diverses névraxites syphilitiques. En particulier, le liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale, quoique ayant une teneur forte en sensibilisatrice, n'est pas essentiellement différent des autres liquides. Ce qui caractérise surtout le liquide des paralytiques généraux, c'est l'irréductibilité du Bordet-Wassermann.

La mesure de l'index de perméabilité méningée de Dujardin n'a pas permis à l'auteur d'y trouver d'indication plus ferme au point de vue du diagnostic de la paralysie générale.

J. MOUZON.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-20. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LEÇON INAUGURALE DU COURS DE CLINIQUE THÉRAPEUTIQUE

LES SOURCES DE LA THÉRAPEUTIQUE

PAR

le Pr H. VAQUEZ,

Professeur de clinique thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris.

Monsieur le Doyen,

Messieurs,

Il y a deux aus à peine, j'ai eu l'honneur, en commençant le cours de Pathologie médicale, de faire devant vous une première leçou inaugurale. Il faut croire que notre Doyen y a pris quelque agrément, puisqu'il a désiré que j'en fisse uue seconde au moment où je prends possession de la chaire de Clinique thérapeutique. Je ne m'en plaindrai pas, car cela me vaut l'avantage d'avoir une fois encore sa présence et celle d'un auditoire d'élite que je ne retrouverai probablement jamais.

Permettez-moi d'adresser des paroles de gratitude au duc de Loubat, qui, en fondant cet enseignement, a témoigné à la Faculté et aux études médicales un intérêt tout particulier. Puisse son exemple trouver de nombreux imitateurs ! C'est en effet par des institutions généreuses semblables, faites dans un but déterminé, plutôt que par des donations à fonds perdus, que l'on aidera le mieux au progrès de la science médicale de notre pays et à son expansion.

Un des privilèges de cette chaire, une des dernières créées, est qu'on peut y accéder sans suivre au préalable la voie bordée des tombes de prédécesseurs disparus. Le professeur Albert Robin, qui l'a seul occupée avant moi, n'a pris en effet sa retraite que pour se conformer à un règlement inflexible, et sans avoir atteint les limites de son activité. Je me contenterai de vous rappeler qu'il a consacré à la thérapeutique la plus grande partie de sa carrière et que nul plus que lui n'a contribué à préconiser l'excellence de nos stations hydro-minérales. Tout éloge fait de son vivant lui serait insupportable, je souhaite que d'ici longtemps il n'en justifie pas d'autre.

Messieurs,

Henri Heine, frappé des multiples pensées qu'évoque la contemplation de la mer, dit dans un conte charmant : « La mer sait tout, car elle colle les oreilles indiscrètes de ses flots à tous les rivages, et les ruisseaux babillards lui apportent les rumeurs du monde entier. » La thérapeutique, indiscrète comme la mer, a puisé ses enseignements à toutes les sources du savoir; les unes, puissantes naguère, sont aujourd'hui à demi taries ; d'autres plus proches de nous sont de jour en jour plus abondantes. Les anciens n'auraient pas manqué de leur dédier un temple comme ils faisaient pour les divinités bienfaisantes : sources sacrées en effet, car elles ont jailli du cerveau de l'homme pour le but le plus noble qui est le soulagement de nos souffrances. C'est vers elles que je veux vous conduire pour vous montrer par quelles étapes a passé la Thérapeutique, et vous faire connaître, chemin faisant, quelques-uns des grands bienfaiteurs qui ont acquis des droits éternels à la reconnaissance de l'humanité.

Du jour où il est venu sur cette terre, l'homme a trouvé à ses côtés la douleur, la maladie et la mort. Conscient de son origine divine, il a demandé aux dieux de le débarrasser des maux dont ils l'accablaient et s'est adressé à ses ministres pour se faire entendre d'eux. La thérapeutique a donc été à son début religieuse et sacerdotale.

Que l'on remonte en effet au plus haut dans l'histoire des peuples asiatiques, on trouve toujours la médecine associée à la religion. Chez les Indous, l'étudiant en médecine était en même temps étudiant en théologie et c'était par des invocations à Indra et Agrée que l'on prétendait chasser la maladie et épouvanter la mort. Il y a des millénaires que les brahmanes vivent à l'ombre des temples de Bénarès et que les fakirs nus s'immobilisent dans l'extase sacrée sur les rives du Bengale, prononçant des formules conjuratoires dont les mots n'ont même pas changé.

Le Bouddhisme importa ses procédés de traitement dans tous les pays où il s'implanta, en Chine, au Japon; mais, plus tard, comme en Grèce d'ailleurs, les patients abandonnèrent peu à peu les temples pour réclamer des laïcs les remèdes efficaces qu'ils n'avaient pas obtenus des dieux.

En Chaldée, en Assyrie, à Babylone, la thérapeutique, également sacerdotale, était exercée par des magiciens, des enchanteurs et des astrologues. Il est à remarquer que ces pratiques sont encore en usage chez les Parsis, zélateurs attardés du culte de Zoroastre qui vivent au nombre de 80 000 aux environs de Bombay: « De tous les guérisseurs, dit leur prophète Avesta, le plus guérisseur est celui qui soigne par la parole divine. » N'est-ce pas la même formule qu'emploie de nos jours la secte qui, aux États-Unis, fait résider dans la prière toute la matière médicale ?

En Égypte, la médecine était pratiquée de même dans les temples où les étudiants se prépa-

raient à leur sacerdoce par la pénitence, le silence et la chasteté. Ceux qui sortaient de ces écoles faisaient partie du haut clergé et portaient la coiffure d'Osiris et le manteau blanc des sages.

En Grèce, dans les périodes fabuleuses qui ont précédé la guerre de Troie, la médecine magique était seule en usage. D'ailleurs, en Grèce, le divin n'est-il pas partout? Les dieux abritent la faiblesse de l'homme à l'ombre de leur force, aux maladies ils opposent les remèdes, et ils communiquent leurs pouvoirs à leurs prêtres. Une foule d'incantations, de prières étaient en vogue ; certains en avaient le secret, les magiciennes de Thessalie notamment qui avaient la réputation de guérir toutes les maladies, même le mal d'amour.

Parmi les dieux, il en était un qui jouissait plus spécialement du pouvoir thérapeutique. C'était Asclépios, fils d'Apollon, instruit dans l'art de guérir, d'après Pindare, par le centaure Chiron. Il arrachait, dit la légende, tant de monde à la mort que Pluton, trouvant qu'il lui faisait du tort, — n'est-ce pas le plus bel éloge d'un médecin ? — pria Jupiter, son père, de l'en débarrasser. Jupiter le foudroya. Ce ne fut pas d'ailleurs une bonne opération, car Asclépios mort fit plus de miracles qu'Asclépios vivant. De tous côtés, on lui éleva des temples : à Titane, à Cos, à Pergame. Mais le plus fastueux était celui d'Épidaure. Les auteurs anciens ne tarissaient pas d'éloges sur sa splendeur, sur l'affluence des pèlerins, qui venaient de toutes les parties du monde demander la guérison de leurs maux. Les rites nous en ont été conservés. Avant de pénétrer dans le sanctuaire, le suppliant devait se purifier dans l'eau froide, et le bain était à la fois une mesure d'hygiène et un acte symbolique. Lavé de ses souillures physiques et morales, il était admis à adresser ses prières au dieu et on le soumettait à la cérémonie de l'incubation. L'autel était illuminé, la statue sainte brillait, constellée d'or et de pierres précieuses, les prêtres chantaient des hymnes, et l'imagination du nouveau venu était vivement impressionnée par cette mise en scène à laquelle il s'était préparé d'ailleurs par plusieurs jours de jeûne. Il lisait les inscriptions des *ex-voto*, il priait, puis il s'endormait. Alors Asclépios lui apparaissait et lui indiquait le traitement à suivre. Les prêtres interprétaient les songes et complétaient par leurs conseils ce que le maître divin avait ordonné. Aujourd'hui encore, dans les sanctuaires sacrés, les autels sont également ornés d'*ex-voto* gravés sur le marbre ; à la porte, des marchands, comme autrefois à Épidaure, vendent des bras, des mains, qui orneront le tombeau du saint ou les parois de la grotte. Le rosaire rappelle le chapelet du musulman qui s'incline devant le sépulcre du marabout vénéré. Ainsi dans tous les temps, chez tous les peuples, païens ou chrétiens, l'influence thérapeutique de la suggestion a revêtu les mêmes caractères ; les statues du dieu ont changé, mais l'esprit humain continue à les confondre dans une même évocation.

Les Romains n'ajoutèrent que peu de choses à la thérapeutique des anciens. Ils conservèrent le culte d'Asclépios dont ils firent Esculape et sacrifièrent aux dieux. Mais leur esprit positif les incita vite à adjoindre aux pratiques religieuses celles que l'expérience, l'usage ou l'instinct populaire avaient consacrées. Comme leurs médecins étaient presque toujours des affranchis, venus de toutes les parties du monde, ils finirent par disposer d'une pharmacopée extraordinairement riche. Celle qu'ils avaient héritée de l'école d'Alexandrie ne comprenait pas moins de 700 substances et devait alimenter la matière médicale des siècles à venir. Quant à la médecine populaire, elle était fondée sur la vertu des simples, dont Pline, dans son *Histoire naturelle*, nous a laissé la nomenclature.

Un point curieux de l'histoire de la thérapeutique est de savoir à quel moment et de quelle façon l'art de guérir sortit des temples. Cela se fit progressivement et pour plusieurs raisons. La première tient à ce que la médecine étant sacerdotale et héréditaire, il y eut des familles où les formules sacrées se transmirent de père en fils. Les prêtres étaient d'autre part instruits par la lecture des nombreux *ex-voto* où les malades reconnaissants décrivaient naïvement les maux dont ils avaient souffert et les remèdes qui les avaient guéris. De toutes ces familles, la plus célèbre était celle des Hippocrate qui officiait à Cos. Hippocrate, dont nous possédons les livres, n'était donc que l'héritier d'une lignée de prêtres guérisseurs, ce qui explique qu'il mélangeât si volontiers le surnaturel à l'empirisme. Il ne rompt pas en effet avec la médecine religieuse, et il abdique souvent devant les mystères, mais il connaît la force des moyens naturels de traitement et les pratiques qui guérissent les fractures, les luxations. L'autre raison qui fit déserter les sanctuaires est assez inattendue. Elle a été valable dans tous les temps et elle l'est encore de nos jours. Les dieux ne savaient pas tout et leurs prêtres étaient au demeurant d'honnêtes gens. Quand ils étaient au bout de leur science, en face d'un malade qui réclamait opiniâtrément sa guérison, ils l'envoyaient vers un sage qu'ils honoraient particulièrement de leur amitié : Apollonius de Tyane, par exemple, ou Procleus d'Athènes : ils les appelaient pour

ainsi dire en consultation. Les malades prirent l'habitude de s'adresser directement au consultant laïc et Asclépios perdit sa clientèle.

D'ailleurs un plus grand malheur devait lui arriver, puisqu'il fut chassé de l'Olympe, et avec lui sa fille Hygéa, déesse de l'hygiène, dont le culte, abandonné pendant plus de vingt siècles, ne fut remis en honneur que récemment.

Au moment de la chute de l'Empire romain, l'art de guérir reposait exclusivement sur des formules magiques et sur une pharmacopée indigeste léguée par les siècles antérieurs.

La magie constitua pendant tout le moyen âge une puissance dont il est impossible de méconnaître l'importance. Déniant toute action aux simples employés par les médecins scolastiques, elle demandait au surnaturel, à la sorcellerie même, ses moyens de traitement. C'était par le regard, l'attouchement et les incantations qu'elle prétendait guérir la maladie, car pour elle, la maladie était une sorte de démon qu'il fallait exorciser. Toujours à la recherche du remède qui devait guérir les maux de l'humanité, elle tendait, par delà l'alchimie, à l'étude des minéraux, espérant trouver en eux le spécifique à opposer à chaque mal d'après le principe qu'elle avait énoncé: *Similia similibus curantur*.

Le plus grand de ces alchimistes, le plus discuté en tout cas, fut Paracelse qui vivait au XVIe siècle et qui inaugura ses leçons en brûlant devant un auditoire émerveillé de son audace les écrits de Galien et d'Avicenne, comme dix ans auparavant Luther avait jeté au feu sur la place de Wintemberg les bulles du pape et les décrétales. Esprit tourmenté, inquiet, auquel Daremberg refuse toute valeur bien qu'il lui consacre plus de cent pages, il sema dans sa course vagabonde les affirmations les plus puériles et des aphorismes quasi visionnaires. Il parlait déjà d'extraire la quintessence des plantes; il avait prévu les causes de l'infection des plaies: « N'y touchez pas, disait-il, elles guérissent d'elles-mêmes; ce sont les agents extérieurs qui contrarient le cicatrisation. » Il entrevit l'action spécifique du mercure, « souverain et unique remède pour guérir toutes les ulcères, mêlées avec la grosse vérole ». Enfin, prévoyant l'importance que prendraient un jour les recherches faites dans ces officines mises à l'index par ses contemporains, il exhortait les médecins à quitter « leurs gants blancs pour aller chercher la vraie science dans les laboratoires ».

A coup sûr, les pratiques des magiciens étaient condamnables. Mais qu'avait-on à leur opposer? Une pharmacopée dont l'abondance n'égalait que la pauvreté; des remèdes prescrits au hasard, sans esprit critique, sans contrôle d'aucune sorte, allant de l'eau de roses à la fiente de cigogne. Eclectisme, non pas! car l'introduction de toute substance nouvelle était sévèrement proscrite, surtout quand elle sortait des boutiques des chimistes. Rappelez-vous que l'antimoine ne fut accepté — de force — par les docteurs régents, qu'après une guerre qui dura, elle aussi, près de cent ans! A coup sûr, Gui Patin, cet homme d'esprit qui fit tant de sottises, avait une thérapeutique moins compliquée, et on s'en serait fort diverti s'il n'avait pas eu la dent si dure. L'eau de son, la saignée, le séné constituaient tout son arsenal. C'était simple, comme vous le voyez, mais du moins cela était propre et ce n'est pas Gui Patin qui aurait donné à Mme de Sévigné des gouttes d'essence d'urine, pour laquelle elle reprenait de l'estime, dit-elle, bien qu'elle l'eût empêchée de dormir, ou à Mme de Lafayette, sa fille, du bouillon de vipère, qui lui rendit, paraît-il, des forces à vue d'œil. Au total, toute cette thérapeutique du moyen âge ne vaut pas la peine qu'on s'y arrête; c'est, pardonnez-moi l'expression, de la thérapeutique chez la portière.

A l'époque où nous sommes arrivés, c'est-à-dire vers le XVIIe siècle, les hommes vraiment intelligents — il n'en manquait pas — se trouvaient dans un grand désarroi. Hormis les pratiques de la sorcellerie et le fatras des pharmacopées officielles auxquelles ils répugnaient également, quelle voie s'offrait à la thérapeutique? L'observation, certains y songeaient, de Baillou en France, Sydenham en Angleterre, mais elle était mal vue de gens qui ne juraient que par Hippocrate, Galien et Avicenne. L'observation, en tout cas, ne pénétra pas dans le domaine de l'art de guérir. Le dogmatisme était plus en honneur, c'est vers lui qu'on se dirigea. Le XVIIe siècle fut tout entier occupé à construire des systèmes qui prétendaient régenter la médecine et la thérapeutique, systèmes qui firent couler autant d'encre pour les édifier que pour les combattre: l'iatromécanisme avec l'école italienne et avec Boehrave, l'iatrochimisme, l'animisme de Stahl, au total aucun résultat pratique. Stahl réprouvait tous les moyens abortifs parce que, disait-il, ils suppriment plus sûrement le malade que la maladie. Le dernier flot du dogmatisme, la théorie de l'irritation de Broussais, vint enfin se briser contre ce roc sorti des mers bretonnes, l'immortel Laënnec, et l'esprit d'observation triompha de l'esprit de système.

De toute la pharmacopée des anciens temps, il n'émerge vraiment que deux médicaments: l'opium et le quinquina. Nous nous y arrêterons un peu comme à des oasis au milieu du désert.

L'opium était connu depuis la plus haute antiquité. La statue de Cérès était ornée de têtes de pavot, ses prêtres en portaient des couronnes le jour de sa fête. C'était également un des attributs de Morphée et de la nuit. Dans les œuvres du Père de la médecine, il figure parmi les remèdes employés pour guérir les flux intestinaux. Dioscoride et Pline en parlent plus longuement, et c'est ce dernier auteur qui semble lui avoir donné son nom d'opium (de ὀπιὸν). Cependant Galien n'en fit pas grand cas, ce qui fut la cause de son discrédit pendant le moyen âge. Nous voyons reparaître l'opium au XVIe siècle avec Paracelse et Fracastor.

Il faut croire que Paracelse, avant de brûler les livres des anciens, les avait au moins parcourus, car c'est au moyen de l'opium tant décrié alors qu'il composa son fameux spécifique anodin analogue au laudanum de Sydenham. Pour la première fois Bordeu, en 1754, énonça l'action cardiovasculaire de l'opium. Puis vint une nouvelle période d'obscurantisme où l'on disserta sur les vertus tantôt stimulantes, tantôt contro-stimulantes du médicament, suivant la théorie en vogue. Il fallut en arriver à la découverte des alcaloïdes de l'opium pour connaître, grâce aux travaux de Claude Bernard, ses principales propriétés pharmacodynamiques.

C'est la croyance populaire qui révéla l'efficacité du quinquina.

La légende veut que les Européens arrivant en Amérique aient appris que les lions se guérissaient de la fièvre en buvant de l'eau des lacs où pousse le quinquina. Or, les lacs et le quinquina ne se trouvent pas dans les mêmes régions, et les Indiens devaient être peu renseignés sur les fièvres des lions. Il est probable qu'ils l'étaient mieux sur celles des hommes et que le quinquina avait, depuis longtemps, fait ses preuves contre elles. Quoi qu'il en soit, c'est seulement en 1638 que la femme du vice-roi du Pérou, la comtesse Cinchon, guérie de la fièvre par ce remède, le propagea en Europe où il fut connu sous le nom de « poudre de la comtesse ».

Avant d'avoir définitivement droit de cité dans la matière médicale, elle dut subir bien des assauts, vaincre beaucoup d'ennemis — vous pensez que Gui Patin fut du nombre, — mais le quinquina eut de puissants appuis devant lesquels il fallut s'incliner. La guérison de Condé, de Colbert, du Dauphin, du roi d'Angleterre lui ouvrit les portes de la pharmacopée. En 1748, Linné l'éleva au rang de genre dans la famille des rubiacées. En 1820, enfin, Pelletier et Caventou en terminèrent l'histoire en isolant ses deux alcaloïdes, la cinchonine et la quinine, réalisant ainsi la prédiction de Paracelse que l'on ne connaîtrait bien l'action des plantes que quand on en aurait tiré les extraits.

La découverte de l'opium, du quinquina — on pourrait ajouter du mercure — ne se recommande d'aucun nom particulier ; elle fut pour ainsi dire anonyme. Il n'en est pas de même de deux grandes découvertes qui illuminèrent la fin du XVIIIe siècle : celles de la digitale et de la vaccine.

Depuis l'année 1775, la digitale était recommandée par les Anglais comme un remède contre l'hydropisie. Charles Darwin, fils du célèbre Erasme Darwin, en fait mention ; mais c'est William Withering qui eut le grand mérite d'en spécifier les vertus et les indications. Il montra en effet que certaines hydropisies sont rebelles à l'action du médicament et que les seules curables sont celles qui sont dues à une maladie du cœur. Le livre qu'il publia en 1785 est à cet égard un modèle d'observation ; on y trouve énoncés les modes de préparation du médicament, ses effets principaux et jusqu'aux accidents qu'il peut déterminer. Withering fut donc un des grands bienfaiteurs de l'humanité, et la branche de digitale pourprée que ses compatriotes ont, par un pieux hommage, sculptée sur son tombeau dans la vieille église d'Egdboston, sa ville natale, rappellera à tout jamais à la postérité la reconnaissance qu'elle lui doit.

C'est encore au libre examen si en honneur en Angleterre, qu'est due la vaccination jennerienne. A tout prendre, on pourrait la considérer, elle aussi, comme un effet du hasard, mais les hasards de cette sorte n'arrivent qu'à ceux qui en sont dignes. On savait en effet depuis longtemps, et on en trouverait encore la preuve dans les livres hindous, que le procédé de la vaccination n'était pas inconnu des Perses. On le pratiquait également, paraît-il, dans l'Amérique du Sud. Ce qui est sûr en tout cas, c'est que des paysans de certains districts agricoles, notamment dans le comté de Glowcester et dans le Holstein, avaient conservé la croyance dans les vertus préservatrices du cow-pox contre la variole. En 1765, des expériences de contrôle avaient été instituées par les vétérinaires Sutton et Fewster à Thornbury : ils avaient inoculé la variole à des individus qui avaient pris accidentellement le cow-pox en soignant des vaches, et ils avaient vu qu'ils étaient réfractaires à la variole. Le fait, communiqué à la Société de médecine de Londres, fut considéré comme invraisemblable et on n'en tint pas compte.

De là à la vaccination il n'y avait qu'un pas.

Encore fallait-il le franchir. Jenner le franchit et ce fut sa gloire.

Il était médecin variolisateur, c'est-à-dire qu'il était chargé d'appliquer la méthode, usitée à cette époque, qui consistait, comme vous le savez, à inoculer une variole supposée bénigne pour préserver d'une variole éventuellement plus grave. Le danger, vous le connaissez aussi, c'est qu'on n'est jamais certain de la bénignité de la variole et qu'on peut risquer de provoquer la maladie mortelle que l'on veut éviter. Il procédait donc aux inoculations, justement dans le comté de Glowcester, où l'on croyait le plus à l'efficacité du cow-pox. Il commença par observer les faits qui confirmaient cette opinion, à les contrôler, et il mit à cela plus de vingt années. Alors, fort de son expérience, il pratiqua la première vaccination. Le fait nouveau, si contraire à ce qu'il faisait jusque-là, c'est qu'il inocula une maladie étrangère en apparence à la variole pour prémunir contre elle. Encore ne se crut-il pas en droit de publier ses résultats sans autre examen, et c'est seulement en 1799, trois ans après sa première tentative, qu'il fit paraître son livre, véritable monument de l'histoire de la vaccine. Jenner a tout vu, n'a rien omis ; la preuve en est, qu'après avoir essayé d'autres procédés, on en est revenu à la technique jennerienne, à l'inoculation du cow-pox.

La vaccination jennerienne fut donc le fruit d'un patient labeur, d'une observation obstinée; c'est un coup d'intuition qui révéla l'anesthésie à Horace Wells.

L'idée de supprimer la douleur est venue au premier homme qui a souffert. C'est dire qu'elle est vieille comme le monde. A cet effet, on employa dans l'antiquité et au moyen âge les sucs de la mandragore, qui n'est autre chose que la belladone. Plus tard, on fit appel à des procédés de sorcellerie, procédés qui n'étaient pas tout à fait illusoires, et nous savons que la suggestion est capable de provoquer chez certains sujets l'état hypnotique et anesthésique. Cependant les chirurgiens jugeaient tous ces moyens inefficaces, voire même dangereux, comme le proclamait Lisfranc au moment même où la question allait être résolue.

Depuis longtemps, surtout vers le milieu du XVIIIe siècle, on avait envisagé la possibilité de produire des effets thérapeutiques et anesthésiques, en utilisant les propriétés de matières subtiles, ne faisant que traverser l'organisme sans exercer sur lui une réaction chimique quelconque. Les découvertes de Lavoisier, de Cavendish et de Priestley, vers 1776, permirent d'expérimenter avec des gaz isolés qu'on croyait alors parfaitement purs. Les médecins en usèrent les premiers. En 1839, on fonda en Angleterre des instituts pneumatiques ayant pour but de traiter par l'inhalation des airs, comme on disait alors, les malades atteints d'affections des poumons. Humphrey Davy était chargé du laboratoire de l'institut de Clifton et de l'étude des airs factices dont l'application devait être faite aux malades, et c'est le hasard qui l'amena à étudier le protoxyde d'azote auquel il donna, en raison de certains de ses effets, le nom de gaz hilarant. H. Davy avait remarqué indirectement les vertus anesthésiques de ce gaz sans y insister. « On pourrait, dit-il, l'employer avec avantage dans les opérations de chirurgie »; mais il s'arrêta là, au bord de la découverte.

Celle-ci était réservée à Horace Wells, très modeste dentiste de la province de Vermont, aux États-Unis. La question des inhalations l'intéressait comme tous les savants et même les gens du monde. Avec un de ses amis, il se soumit à l'inhalation du protoxyde d'azote. Son ami fut pris, au cours de la séance, d'une excitation violente au point qu'il se cogna contre les meubles et qu'un peu de sang coula. Wells ne manqua pas, une fois l'épreuve terminée, de l'interroger sur le mal qu'il avait dû éprouver, en raison des blessures dont il était porteur. Celui-ci lui témoigna qu'il n'avait pas souffert et fut surpris d'apprendre et de voir qu'il s'était réellement blessé. Ce fut le trait de lumière. Le lendemain même Horace Wells demandait à être endormi par le protoxyde d'azote et se faisait enlever une dent. L'anesthésie était trouvée.

Nous voici, messieurs, arrivés au milieu du XIXe siècle. La rapide excursion que nous avons faite aux sources de la thérapeutique n'a pas été très fructueuse. Nous n'avons, il est vrai, exploré que les principales et en avons négligé d'autres sur lesquelles vous reviendrons. Pourquoi, malgré tant de siècles écoulés, une pareille pénurie ? c'est ce que nous comprendrons facilement si nous recherchons ensemble les événements qui ont conduit à la découverte de ces sources. Ici, c'est une croyance populaire, transmise de génération en génération et confirmée par l'expérience ; là, la constatation fortuite d'un fait inexpliqué révélant à un homme de génie les déductions qu'on peut en tirer. Ce sont les mêmes opérations qui ont présidé au progrès des autres branches de la médecine et de toutes les sciences réunies à leur début : ces opérations constituent ce qu'on appelle l'empirisme.

L'empirisme, dont on a tant médit parce qu'on l'a détourné de son sens véritable d'ἐμπειρία (expérience), est une méthode pourtant bien ancienne, puisque les règles en ont été établies dès le

IIIe siècle avant notre ère par Philinus de Cos et Sérapion d'Alexandrie. Elles consistaient, d'après eux, d'abord dans l'expérience ou observation qui fournit les faits, puis dans l'histoire qui les enregistre, enfin dans l'analogisme qui a pour but, par le passage du semblable au semblable, d'aider le médecin pour un cas nouveau. Tel remède guérit la fièvre intermittente, par exemple: voyons si par hasard il n'agit pas dans une autre fièvre non intermittente. La méthode empirique prit une extension considérable, elle fut l'objet de l'enseignement des maîtres les plus fameux, et non loin de nous, Trousseau, dans une leçon très prisée alors, mais qui n'est pas une de ses meilleures, se vantait encore de n'être qu'un empirique.

Pourquoi donc une méthode si logique dans ses principes fut-elle si pauvre en résultats? C'est parce que l'observation est fille du hasard ; le fait qui la provoque est fortuit, il peut ne pas se reproduire de longtemps, Pour le saisir, il faut des yeux clairvoyants et un esprit avisé, ce qui n'est donné qu'à des êtres d'exception dont l'humanité est avare.

L'empirisme n'est-il donc qu'une méthode de passage dont il faut tendre à s'affranchir pour lui substituer des moyens de recherches plus perfectionnés, plus fertiles en résultats? Non, assurément, car le hasard restera toujours un grand facteur d'invention, et nous verrons que dans les découvertes les plus récentes il a eu une part qui n'est pas négligeable; mais notre but doit être de savoir mieux en profiter que nos devanciers, de le reproduire à volonté pour le soumettre à un examen méthodique et de le féconder pour ainsi dire par l'expérimentation.

L'expérimentation, c'était ce que Claude Bernard appelait de tous ses vœux dans les pages célèbres de son introduction à la médecine expérimentale, mais il ne pensait pas qu'en médecine, elle pût jamais dépasser le domaine de la physiologie et de la pharmacodynamie. Comment reproduire sur les animaux les maladies des hommes? Et à supposer qu'il en soit ainsi, comment concevoir qu'un remède utile aux uns puisse également convenir aux autres? Et il répétait mélancoliquement, presque en s'y associant, les paroles de Gall, à savoir que dans la guérison des maladies il est, et il sera peut-être toujours bien difficile de distinguer ce qui revient à la nature et à la médecine.

Les temps allaient pourtant venir, plus vite que ne le supposait Claude Bernard, où la thérapeutique elle-même allait quitter la voie empirique pour aborder l'expérimentation et réaliser ainsi la symbiose désirée par notre grand physiologiste entre la clinique et le laboratoire.

Au moment même où Claude Bernard écrivait le livre dont je vous ai parlé, un homme parti de régions pourtant bien étrangères à la médecine commençait à se diriger vers elle, conduit par le merveilleux enchaînement de ses travaux. Pasteur, abandonnant la cristallographie qui avait fait la gloire de ses jeunes années, réduisait à néant sur son chemin la théorie de la génération spontanée, résolvait la question des fermentations et abordait celle de la genèse et de la propagation de certaines épizooties. Il montrait le rôle des infiniment petits dans le rouget des porcs, le choléra des poules, le charbon, l'étendait aux suppurations des plaies et ouvrait à la chirurgie l'ère de l'antisepsie que Lister devait illustrer. Du coup, la chirurgie était transformée ; l'heure de la médecine et de la thérapeutique allait venir.

En 1880, Pasteur était tout occupé à des recherches sur les granulations observées par Moritz, en 1869, dans ce mal foudroyant des poules qualifié de choléra ; les granulations retrouvées par Perroncito, puis par Toussaint qui en avait bien vu l'analogie avec les microbes, étaient décidément — Pasteur s'en était convaincu — la cause de la maladie. Il s'appliqua à les cultiver hors de l'organisme et à reproduire l'affection en l'inoculant à des animaux. Un hasard — vous voyez qu'il ne perd pas ses droits — le mit sur la voie d'une grande découverte. Tant que l'on avait ensemencé de vingt-quatre heures en vingt-quatre heures les bouillons de culture du choléra des poules, la virulence était restée la même ; mais en prenant une vieille culture oubliée datant de quelques semaines et en inoculant des poules, grande fut sa surprise de voir qu'elles ne succombaient pas. L'observation lui montra bientôt que l'oxygène était bien la cause de l'atténuation des cultures et, passant d'un seul coup à la déduction logique du fait fortuitement révélé, il inocula à des poules neuves les cultures ainsi atténuées, puis du virus mortel. Les poules vaccinées éprouvèrent un malaise passager; quelquefois elles n'en éprouvèrent aucun; en tout cas, elles ne périssaient jamais ; elles avaient l'immunité ! Pasteur, dit Vallery-Radot, son historiographe, avait bien souvent médité le grand fait de la vaccine. Sa découverte l'égalait à Jenner en ce qui concerne la conclusion de recherches si méthodiquement conduites, mais elle le laissait encore au-dessous de lui, quant aux résultats, car la pathologie humaine n'y gagnait rien. Pasteur allait bientôt surpasser Jenner.

L'année même où il s'occupait du choléra des poules, en 1880, Pasteur eut incidemment l'occasion de voir des enfants atteints de rage. Il examina leur salive et y trouva des germes; un esprit

plus léger aurait pu croire qu'ils étaient la cause de la maladie: Pasteur n'était pas si pressé. Éliminant successivement les causes d'erreur, s'inspirant de la longue incubation de la maladie, de l'hypothèse émise par certains auteurs de la localisation du virus dans les centres nerveux, il montra que c'était en effet sur les centres qu'il fallait aller le chercher. Cette première étape franchie et en possession d'un moyen sûr pour reproduire rapidement la rage, il se mit à l'inoculer en séries et par passages successifs de lapin à lapin, en diminuant ainsi à volonté la période d'incubation. Pourquoi alors ne pas tenter l'expérience inverse et, au lieu de précipiter les inoculations, ne pas les retarder de plus en plus en se servant, non de cultures atténuées — la rage ne se cultivait pas — mais de fragments de moelle de plus en plus anciens? C'est ce qu'il fit et il obtint de la sorte des moelles de moins en moins virulentes qui, inoculées à l'animal — rappelez-vous le choléra des poules — immunisèrent les animaux contre des inoculations mortelles.

Cinq ans passèrent. L'expérience était au point, tout le monde l'affirmait, Pasteur le savait mieux que personne. Alors on allait donc pouvoir préserver l'homme lui-même, puisque la longue incubation de la maladie permettait d'agir avant qu'elle ait atteint les centres? Oui, mais c'est l'homme qui est en cause, non plus l'animal. Du fait expérimental au geste qui consiste à inoculer un mal, — inoffensif à coup sûr, mais qui sait? — pour en éviter un autre assurément mais non nécessairement mortel, il y avait un abîme. Le franchir sans être certain du succès, quel désastre si l'homme prend la rage qu'on lui a inoculée ou s'il n'est pas préservé contre celle qui le menace! Quelle joie s'il l'est! L'abîme est franchi et, le 6 juillet 1885, il inocule, en présence de Vulpian et de Grancher, au jeune Meister mordu l'avant-veille par un chien enragé, la moelle la plus reculée, de quatorze jours. Par quelles espérances infinies, par quelles angoisses dut passer Pasteur pendant la série des traitements successifs! Ses lettres, celles de ses parents, de ses collaborateurs nous les font connaître. Il ne dormait pas à l'idée de « ce pauvre petit » qui allait guérir, bien sûr, mais peut-être mourir! L'enfant guérit, vous le savez, et bien d'autres avec lui, et il en guérit encore tous les jours, et tous les hommes guériront certainement quand les dernières causes, bien minimes déjà, d'insuccès seront définitivement écartées.

La grande épopée pastorienne — la France en a eu de toutes sortes — se clôt sur la découverte de la vaccination appliquée à l'homme. Elle se clôt, non pas, car elle se poursuit encore aujourd'hui avec les noms de Ferran, de Haffkine, de Wright, et les vaccins pastoriens vivants mais atténués, le plus souvent morts, constituent la source unique de tous les vaccins ultérieurs dont l'emploi se généralise chaque jour davantage. L'immunisation que l'on provoque ainsi, dite immunisation active, date des travaux de Jenner, mais ce sont les découvertes de Pasteur qui lui ont fourni une base rationnelle.

La sérothérapie ne dérive-t-elle pas, elle aussi, de ces mêmes découvertes?

En 1888, Richet et Héricourt avaient, en ce qui concerne le staphylocoque, établi ce principe que le sérum des animaux immunisés peut être doué du pouvoir préventif. Babès, en 1889, avait reconnu au sérum des animaux immunisés contre la rage certaines propriétés antivirulentes. La même année, Charrin et Roger avaient constaté qu'un immunsérum peut faire subir *in vitro* au microbe contre lequel la vaccination s'est faite, certaines modifications que le sérum normal est incapable de produire. Entre temps, Roux et Yersin faisaient connaître la toxine diphtérique et ses propriétés; Knud Faber isolait la toxine tétanique, mais les petits animaux des laboratoires supportent si mal ces toxines qu'il est impossible de les immuniser en employant ce poison à l'état actif. Behring et Kitasato y réussirent en employant contre le poison tétanique et diphtérique des toxines additionnées au préalable de trichlorure d'iode qui le rende beaucoup moins virulent et moins dangereux. Ils virent alors que le sérum des animaux ainsi immunisés jouit d'un pouvoir antitoxique, c'est-à-dire que, mélangé au poison correspondant, il le rend inoffensif pour des animaux neufs. Bien entendu, cette propriété est spécifique et le sérum antitétanique, par exemple, n'exerce aucune influence sur les toxines diphtériques. Les recherches de Behring et Kitasato ouvrirent une page nouvelle dans l'histoire de la thérapeutique et, à côté de l'immunisation active déterminée par le vaccin, venait prendre place la sérothérapie qui confère l'immunité passive. Les principes de cette admirable méthode consistent à provoquer artificiellement chez l'animal, par inoculation de microorganismes, de toxines, etc., une réaction défensive caractérisée par la production d'anticorps. Je n'ai pas à vous relater, messieurs, que la première application en a été faite par l'illustre survivant des temps héroïques de l'épopée pastorienne, par Roux, en ce qui concerne la diphtérie. Quant aux procédés secondaires dérivés de la méthode elle-même, ils sont aujourd'hui si nombreux que le

temps me manquerait rien que pour les énumérer.

Mais il n'est pas de méthode thérapeutique, si parfaite soit-elle, qui n'ait ses inconvénients. La sérothérapie ne pouvait échapper à la loi commune.

Ces inconvénients consistent, vous le savez, dans des accidents particuliers auxquels on a donné le nom d'accidents sériques. La parade contre ce mal nouveau qui risquait de discréditer la sérothérapie fut bientôt trouvée.

En 1839, Magendie était occupé à des recherches sur la coagulation du sang et ses modifications à la suite d'injection de substances étrangères. Un animal avait reçu dans la jugulaire, sans incident notable, l'albumine de quatre œufs ; deux jours après, une injection de deux œufs avait été bien supportée. Le lendemain, une troisième injection avec la même quantité d'albumine fut rapidement suivie de mort. Cherchant, comme il le dit, le mot de l'énigme, Magendie supposa que le passage du sang chargé d'albumine dans les vaisseaux du poumon avait dû les obstruer, mais l'autopsie montra qu'il n'en était rien. Il se demanda alors ce qui se produirait si l'injection arrivait d'abord au cerveau. A cet effet, il pratique une première injection dans la jugulaire, pour s'assurer, comme il le dit à ses auditeurs, que l'animal la supporte bien. L'animal ne ressentit, en effet, aucun inconvénient et Magendie ajoute : « Je pense qu'il peut être regardé comme parfaitement bien portant, et que les résultats de l'expérience seront valables. » Puis, il introduit le bec de la seringue dans la carotide, pousse lentement le piston ; aussitôt l'animal se débat, semble sous le coup d'une agitation pénible et succombe bientôt. L'injection serait donc plus dangereuse dans les artères que dans les veines? Cette hypothèse, Magendie ne peut l'admettre car, ayant substitué à l'albumine de la dextrine, il constate qu'elle ne détermine aucun effet fâcheux. « Ces faits, déclare-t-il en terminant, m'étonnent singulièrement ; bien qu'ils paraissent contradictoires, ils ne le sont certainement pas, et notre ignorance de ce qui se passe réellement est sans doute la source de la contradiction apparente qui nous frappe. Le raisonnement ne peut rien, je me trompe, il peut tout embrouiller ; l'expérience, au contraire, qui n'est au fond que la véritable manière de bien raisonner, peut seule nous tirer d'embarras. »

Cette expérience que réclamait Magendie, elle est faite soixante ans plus tard, en 1902, par Charles Richet et Portier qui montrèrent que les chiens ayant reçu au préalable une dose de 2 centigrammes par kilo de la substance albumotoxique provenant des tentacules des actinies succombent en une heure ou deux lorsque, quelques semaines après, ils ont reçu une dose équivalente. Pourtant, à une dose cinq fois plus forte, cette substance, dite actino-congestine, ne détermine, chez un chien normal n'ayant pas reçu d'injection antérieure, d'autres accidents immédiats que de la diarrhée et de l'hébétude, et la mort ne survient qu'au bout de quelques jours.

Comme vous le voyez, messieurs, l'analogie avec l'expérience de Magendie est complète, et elle donne l'explication de la contradiction signalée pas ce physiologiste. Comme il le disait bien, la contradiction n'est qu'apparente, et en réalité, il s'agit d'un fait nouveau qu'on ne pouvait interpréter qu'à la lumière des données acquises dans ces dernières années. Ce fait nouveau était qu'à côté de phénomènes d'immunité qui occupaient presque exclusivement l'attention, il y avait place pour des phénomènes d'ordre inverse. Les recherches de Richet révélaient, en effet, que certaines substances introduites dans l'organisme animal, loin de le protéger contre une nouvelle introduction de la même substance, comme cela se passe dans l'immunité acquise, le sensibilisaient au contraire. L'injure causée aux organes par la substance étrangère devenait singulièrement plus grave à la deuxième rencontre qu'à la première, de sorte que les accidents expérimentaux consécutifs à une deuxième injection de quantité pourtant moindre que la première étaient beaucoup plus périlleux et souvent mortels. C'est à ces phénomènes que Richet a donné le nom d'*anaphylaxie*, laquelle a pris, dans le domaine de la médecine et de la thérapeutique, une importance considérable.

Vous savez, messieurs, que quand on immunise un animal contre un antigène quelconque, organisé ou amorphe, cellule d'origine étrangère, microbe, substance albuminoïde, on constate généralement que le sérum de l'organisme traité acquiert bientôt la propriété de conférer à l'antigène vis-à-vis duquel il est spécifique une affinité très prononcée pour l'alexine. L'anticorps en jeu s'appelle sensibilisatrice ; c'est en s'unissant à l'antigène qu'il lui communique l'aptitude à absorber l'alexine, qui se trouve dans tous les sérums. La sensibilisatrice et l'alexine sont donc deux substances distinctes, et la première sert d'intermédiaire permettant à la seconde de produire ses effets lytiques. Le rôle d'intermédiaire joué par la sensibilisatrice, Ehrlich et Morgenroth l'ont symbolisé en imaginant que cet anticorps se place réellement entre l'antigène et l'alexine, c'est-à-dire que sa molécule est munie de deux groupements distincts et indépendants, l'un qui s'unit

à l'élément impressionné, l'autre qui se combine à l'alexine. Ces vues sont à la vérité trop théoriques, et Bordet s'est élevé avec force contre elles. Elles n'en sont pas moins très intéressantes, car elles tendent à établir une analogie avec des conceptions chimiothérapiques qui se sont affirmées dans ces dernières années, et elles ont conduit Ehrlich et d'autres auteurs à la réalisation de substances chimiques d'un puissant intérêt.

Au début du siècle dernier, on s'était passionné pour les recherches des principes actifs des plantes. Séguin et Sertuerner avaient isolé la morphine, ce qui avait, plus tard, permis à Claude Bernard de montrer que les vertus si spéciales de l'opium sont dues à son affinité particulière pour les centres nerveux. Puis Pelletier et Caventou identifièrent les alcaloïdes du quinquina, et l'on sait maintenant, grâce à la connaissance de l'agent pathogène des fièvres intermittentes, que la quinine empêche la reproduction de ses formes jeunes. Force est donc d'admettre qu'elle se fixe sur ces éléments. Plus récemment enfin, des recherches faites à l'occasion de la strophantine ont montré que celle-ci circule dans l'organisme, notamment dans le sang, sans manifester son action et qu'elle agit uniquement sur le myocarde par contact, en se fixant sur lui, comme le ferait une teinture ou une toxine.

Il résultait donc, de ces données, que certains principes ont, pour des éléments anatomiques déterminés, une affinité élective. Ces données prirent une ampleur beaucoup plus grande le jour où on fut en état de préparer de toutes pièces des médicaments que l'on savait devoir s'adapter à la réalisation de telle ou telle finalité thérapeutique. Il suffisait pour cela, un groupe atomique étant donné, de modifier la forme du groupement sans toucher à sa constitution même, pour avoir des effets très dissemblables, et comme les corps organiques ne renferment que quelques éléments : carbone, hydrogène, oxygène, azote, phosphore, soufre, cela ne peut se comprendre qu'en admettant des variétés infinies dans le mode d'union, d'arrangement de ces éléments les uns par rapport aux autres et par rapport au carbone.

Comme le dit Richaud, les corps organiques peuvent être considérés comme des édifices moléculaires et, en modifiant la charpente de ces corps on réalise des effets parfois opposés, voire même contradictoires. Si l'on prend par exemple le groupe des sulfanilides, suivant le terme proposé par Pouchet, on peut, en déplaçant l'atome de carbone, produire ou non des effets hypnotiques. Cette propriété se vérifie également en dehors de la série des dérivés sulfonés.

Mais ce n'est pas tout. Pour que les substances médicamenteuses agissent sur un système organique — et c'est ici qu'intervient la conception d'Ehrlich — il faut que la substance soit capable de les incorporer, de même que les parasites ne peuvent être détruits par des corps présentant avec eux certaines affinités que s'ils ont le pouvoir de les fixer. Cette affinité particulière ne peut être due qu'à ce fait que le protoplasma des parasites ou des organes a lui-même une structure chimique spéciale ou qu'il contient des groupements chimiques plus particulièrement adaptés à la fixation des groupements chimiques protoplasmiques. Il y aura, par exemple, dans les parasites sensibles à l'action de certaines molécules arsenicales, un arsénocepteur qui accrocherait le reste arsénié de la molécule, un acétylocepteur qui accrocherait le reste acétyl, etc... Vous voyez l'analogie dont je vous parlais tout à l'heure, qu'Ehrlich a tenté de réaliser entre la chimiothérapie et les phénomènes de l'immunité. Ici encore ce seraient des facteurs intermédiaires qui faciliteraient l'accrochage entre les médicaments et les cellules pour aboutir à l'empoisonnement de ces dernières.

Partant de cette donnée, Ehrlich a étudié les dérivés de l'arsenic dont l'action sur certains parasites était bien connue. Les expériences faites avec l'atoxyl lui avaient d'abord paru montrer qu'il n'exerçait aucune action destructive sur les trypanosomes, puis, à l'occasion de résultats obtenus par Thomas et Breinls en 1905, il reprit ses recherches sur ce médicament, se proposant d'obtenir par synthèse des préparations du même ordre mais présentant un pouvoir thérapeutique supérieur et une toxicité moindre. C'est ce qui l'a conduit, de transformation en transformation, de réduction en réduction, à la formule du dioxy-diamino-arséno-benzol ou 606. C'est par une technique à peu près semblable que Mouneyrat a donné la formule de l'hectine. Enfin, tout récemment, on a appliqué ces mêmes méthodes à l'étude de groupements atomiques physiologiquement actifs dans la série adrénalinique. Si l'on n'est pas arrivé à des conclusions décisives, un vaste champ reste ouvert aux chercheurs, non seulement par suite de la variété des noyaux qui peuvent servir de support aux groupements atomiques, mais aussi grâce à la diversité des fonctions susceptibles d'être greffées sur ces noyaux.

En résumé, l'intérêt de ces sortes de choses ne consiste pas tant, à l'heure actuelle, dans la découverte de médicaments nouveaux que dans les procédés par lesquels on est arrivé à les trouver.

Ces procédés, en effet, ont une portée très générale, car ils sont applicables à nombre d'affections non justiciables de l'action des vaccins et des sérums.

On peut en dire autant des moyens physiothérapiques que la science a mis récemment à notre disposition et dont le domaine dépasse celui que nous venons d'explorer. Je vous citerai seulement les deux principaux : la radiothérapie et la curiethérapie.

L'emploi des rayons X en thérapeutique est dû à Édouard Schiff de Vienne. Je l'ai beaucoup connu. C'était un homme bizarre. Dès qu'il pouvait quitter son cabinet de la Kärtner-Strasse, — l'homologue inférieur de notre rue de la Paix, — il accourait à Paris, pour s'y divertir, sauf à en parler ensuite comme d'un lieu de perdition. A peine arrivé, il ne manquait pas de m'inviter dans quelque restaurant à la mode, qu'il savait découvrir mieux que moi, je vous assure, et à la fin du repas, il me confiait ses espoirs de découvrir la pierre philosophale, qu'il comptait bien monnayer, et la profonde impression qu'il prétendait faire — il n'avait cependant rien d'un séducteur — sur nos divettes en vogue. La fortune — sinon la bonne fortune vainement escomptée — lui vint enfin un jour, et le plus curieux, c'est qu'il la mérita.

On avait remarqué qu'à la suite de radiographies, il survenait certaines modifications des tissus irradiés : chute des poils, rougeurs, etc... Souvent, à l'alopécie se joignait une dermatite, à allure chronique chez les expérimentateurs, à allure aiguë sur des médecins ou des individus examinés. Schiff eut l'idée d'appliquer ces propriétés actives au traitement de quelques difformités ou maladies de la peau, contre l'hypertrichose, les teignes et les affections parasitaires du système pileux. Puis il étendit la méthode à d'autres dermatoses et son exemple ne tarda pas à être suivi de tous côtés. Schiff n'en fut pas moins un initiateur, mais on peut dire, sans être injuste envers sa mémoire, que dans le panthéon des grands novateurs de la thérapeutique, le dermatologiste viennois, l'hôte assidu de nos petits théâtres, n'a droit qu'à un strapontin.

Comme toutes les sciences, la radiothérapie, à son début, vécut d'empirisme. On ignorait totalement l'agent actif, la différence des résultats obtenus avec des ampoules dures ou molles, neuves ou anciennes, le temps de pose; les uns mettant le tube très près de la surface à traiter, les autres très loin ; c'est l'époque des graves accidents dus aux rayons X.

Robert Kienböck eut l'honneur d'engager la radiothérapie dans la voie scientifique, de montrer que l'effet thérapeutique est dû aux rayons de Rœntgen eux-mêmes ; que les ampoules molles sont actives et les ampoules dures très peu ; puis Benoist, Béclère, Holznecht perfectionnèrent la technique au point de la rendre inoffensive sans lui enlever son activité.

Cela n'était pas suffisant, et il fallait encore savoir quelles étaient les indications de la radiothérapie, l'étendue de son domaine, les limites qu'elle ne pouvait pas franchir.

Kienböck avait bien essayé de dresser un tableau comparatif des degrés de sensibilité des tissus normaux et pathologiques, mais cette idée n'éveillait aucune conception générale. Cette conception a été réalisée par Bergonié et Tribondeau qui ont montré, sans rencontrer d'objection sérieuse, que les cellules sont d'autant plus radiosensibles que leur activité reproductive est plus grande, que leur devenir karyokinétique est plus long, que leur morphologie et leurs fonctions sont moins définitivement fixées.

Ainsi s'explique que les tissus les plus sensibles sont ceux qui sont en voie de prolifération rapide, les néoplasies malignes par exemple, la néoplasie étant synonyme de grande activité reproductive ; de même, les tissus jeunes sont plus facilement détruits que les tissus adultes ; enfin, d'après la troisième loi de Bergonié-Tribondeau, les éléments hautement différenciés, comme les cellules musculaires striées ou les cellules nerveuses, sont presque invulnérables, tandis que les tissus embryonnaires présentent une extrême radiosensibilité.

Ces données, transportées dans le domaine de la clinique, ont conduit à déterminer, presque par avance, les cas où le traitement radiothérapique sera efficace et ceux où il ne le sera pas. On sait, par exemple, que les épithéliomas cutanés comprennent deux variétés histologiques, correspondant à des espèces morbides particulières : l'épithélioma lobulé ou spino-cellulaire, formé de cellules ayant l'aspect de cellules épineuses, malpighiennes et évoluant comme elles en subissant la kératinisation ; l'épithélioma tubulé ou baso-cellulaire formé des cellules petites, ovales, semblables aux cellules de la couche basale de l'épiderme. Or, d'après Darier, les épithéliomas baso-cellulaires seraient seuls curables, ou à peu près, par les rayons X. La preuve en est, suivant lui, que les épithéliomes de la face qui guérissent par les rayons sont ceux qui siègent sur les deux tiers supérieurs du visage, parce que, quatre fois sur cinq, ils sont baso-cellulaires.

En conclusion, messieurs, on doit désormais considérer comme insuffisantes toutes les statistiques de radiothérapie ne comportant que des

résultats bruts de succès ou d'insuccès, sans énoncé de la nature de la lésion traitée et des modifications subies par elle sous l'influence des rayons. L'avenir de la radiothérapie est donc entre les mains des techniciens qui auront à perfectionner la méthode pour augmenter encore son efficacité, des histopathologistes qui distingueront au microscope les lésions curables, des cliniciens qui poseront les indications du traitement et contrôleront ses résultats.

Avec l'avènement de la radiumthérapie ou curiethérapie, comme on a proposé de l'appeler pour éviter la confusion et rendre hommage à ses initiateurs, on assiste à un phénomène curieux : l'introduction immédiate dans la thérapeutique d'une science n'ayant pas passé par l'empirisme. Cela tient, comme vous allez le voir, à l'analogie de la curiethérapie et de la radiothérapie.

Le fait qui a mis Henry Becquerel sur la voie de la découverte est tout récent, puisqu'il ne remonte à pas plus de vingt-cinq ans. H. Becquerel cherchait si la lumière excitant la phosphorescence ne développait pas des rayons semblables aux rayons X et traversant les corps opaques. Parmi les échantillons de la riche collection de son père, Edmond Becquerel, il vit que seuls les sels d'urane donnaient des résultats. Puis un jour, le soleil s'étant voilé, il arrêta l'expérience, et fut tout étonné, après avoir mis l'échantillon d'urane et la plaque enveloppés dans un tiroir, de trouver, après plusieurs semaines d'oubli, une impression aussi considérable que si l'excitation par la lumière avait été normale. La découverte fut donc fortuite, mais, comme dit André Broca qui en rapporte l'histoire, Henri Becquerel était digne d'être favorisé par elle.

Je n'ai pas à vous rappeler, je pense, que la radio-activité, étudiée ensuite par M. et Mme Curie, les conduisit à la découverte du radium et de ses merveilleuses propriétés.

Le radium, vous ai-je dit, n'a pas attendu longtemps à la porte de la thérapeutique, il a acquis de suite droit de cité, et la raison en est bien facile à comprendre.

Le radium émet trois types de radiations qui ont pour caractère commun de se propager dans l'air et dans le vide : les rayons α, β et γ. Or, on vit bientôt que ces derniers, qui représentent 5 p. 100 environ de l'énergie totale du radium, pouvaient être assimilés aux rayons Rœntgen de l'ampoule de Crookes, qu'ils étaient comme eux de nature ondulatoire, mais beaucoup plus pénétrants. De là, à les appliquer aux mêmes indications, il n'y avait qu'un pas, et ce pas fut vite franchi. On remarqua alors que les actions produites sur les tissus étaient les mêmes que celles des rayons Rœntgen et qu'elles obéissaient, elles aussi, aux lois de Bergonié-Tribondeau. Le regretté Dominici a montré, en effet, que l'analogie est complète. La curiethérapie a soulevé des problèmes intéressants, relativement à sa coopération avec l'exérèse chirurgicale dont elle complète les effets en attendant peut-être qu'elle se substitue à elle. Ce qu'on peut en obtenir ainsi que de la radiothérapie, c'est l'avenir qui l'apprendra, mais ces méthodes, qui ne sont qu'à leur début, sont probablement destinées à prendre dans la thérapeutique une place dont il est impossible de prévoir l'importance.

Messieurs,

Les moyens de guérir dont nous disposons sont assurément très puissants et leur nombre augmente de jour en jour. Il ne faudrait pas croire cependant que les sources anciennes de la thérapeutique soient à jamais taries. L'empirisme n'a pas perdu ses droits et, bien souvent encore, l'observation fortuite d'un fait inspirera les découvertes. L'influence suggestive, elle non plus, n'a pas dit son dernier mot. L'humanité est ainsi faite qu'elle se créé plus de maux qu'il n'en existe en réalité, et ceux qu'elle se crée échappent à toute médication rationnelle. Aussi ne fermons pas les portes du temple d'Épidaure. Combien de malheureux que notre science n'aura pas soulagés y trouveront, comme au temps jadis, un refuge pour leur âme ulcérée et pour leur corps meurtri !

UN CAS DE

PLAIE LU CŒUR OPÉRÉE

MORT PAR ABONDANTE HÉMORRAGIE INTRAPLEURALE

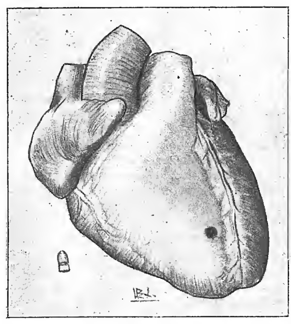
PAR

Jean QUÉNU

Interne des hôpitaux de Paris.

Le 13 octobre 1920, à 16 heures, nous voyons à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de notre maître M. le professeur Lejars, un homme qui s'est tiré, le matin à 10 heures, une balle de revolver dans la région précordiale.

Il est pâle, dyspnéique. A l'examen du thorax, on constate une petite plaie — non saignante — à l'extrémité interne du 5e espace intercostal gauche. Pouls 120. Signes d'hémothorax de moyenne abondanee dans la plèvre



Vue antérieure du cœur : l'orifice d'entrée sur la face antérieure du ventricule droit (fig. 1).

gauche, et de pneumothorax. On entend mal les bruits du cœur, et on ne sent pas au doigt les chocs de la pointe ; mais à la percussion la région cardiaque est entièrement sonore, si bien qu'on peut rendre le pneumothorax responsable de l'assourdissement des bruits du cœur, et de la disparition du choc de la pointe. Il existe de plus un certain degré de contracture abdominale, strictement localisée à l'épigastre.

Nous le faisons mettre dans une position demi-assise, et lui faisons faire une injection d'un centigramme de morphine.

Nous le revoyons à 18 heures ; à 20 h. 30 : le pouls devient plus fréquent, 136 pulsations par minute.

En présence de cette accélération progressive du pouls, nous pensons qu'il ne s'agit pas d'une simple plaie du poumon, mais probablement d'une plaie du cœur ou d'un gros vaisseau, et nous intervenons (onze heures après la blessure).

Intervention. — Sous anesthésie générale intermittente au mélange chloroforme-éther-alcool.

1° Incision sur le trajet : on arrive sur la partie interne du sixième cartilage costal gauche, dont on rèséque uu segment dans un but d'exploration, dans l'espoir de pouvoir ainsi explorer la face antérieure du péricarde : par cette brèche étroite, il sort un flot de sang, sans qu'on puisse rien voir.

2° On taille alors un lambeau en U couché, à pédieule externe, comprenant les troisième, quatrième, cinquième cartilages costaux ; on sectionne ces cartilages au ras du sternum, et on rabat le volet en dehors ; on lie les vaisseaux mammaires internes. Au moment où on rabat le lambeau, un flot de sang est projeté hors de la plèvre gauche : un litre et demi environ ; on sort le lobe inférieur du poumon, sur lequel il n'existe que deux orifices ponctiformes, l'un sur la face interne, l'autre sur la face externe, sensiblement sur la même ligne transversale.

On examine alors le péricarde : il n'est pas distendu ; il présente sur sa face antérieure un orifiee de 5 à 6 millimètres ; on l'incise verticalement ; on enlève quelques caillots de la cavité péricardique ; le cœur bat vigoureusement : il présente sur la face antérieure du ventricule droit, à l'union du tiers antérieur et des deux tiers postérieurs, au voisinage immédiat du sillon interventrieulaire antérieur, une petite plaie assez régulière, de forme arrondie (fig. 1).

Faute d'aiguille courbe, on utilise une aiguille de Reverdin : on parvient assez facilement à suturer cette plaie en passant trois fils de catgut ; mais le dernier point a dû intéresser l'artère coronaire gauche près de sa terminaison, car il est le siège d'une hémorragie en jet ; on est obligé de passer un point sous ce vaisseau, et de le lier ; ou obtient ainsi une hémostase parfaite.

Pour explorer la face postérieure des ventricules, on déterge le fond de la cavité péricardique rempli de sang ; l'aide soulève le cœur en renversaut la pointe en haut ; on aperçoit alors, sur la face postérieure du ventricule gauche, près du bord gauehe, une plaie large et saignante, mais à ce moment le blessé cesse de respirer, et nous sommes obligés de remettre le cœur dans sa position normale ; la respiration reprend ; en faisant récliner le cœur avec précaution, on arrive à bien voir la plaie postérieure qui est large de 2 ou 3 centimètres, et saigne très abondamment ; avec l'aiguille de Reverdin on place d'une manière incommode plusieurs fils qui coupent quand on les serre ; on est obligé de passer les fils à distance, en chargeant une assez grande épaisseur de myocarde pour qu'ils tiennent ; on parvient à obtenir une hémostase complète. On aperçoit l'orifice de sortie du péricarde, sur la partie gauche et postérieure de celui-ci.

Le cœur bat toujours, mais d'une manière plus rapide et moins énergique qu'au début de l'opération ; on referme rapidement le péricarde par un surjet au catgut. Au moment où on suture la paroi avec de la grosse soie, les battements du cœur s'affaiblissent de plus en plus, le blessé pousse quelques soupirs, puis la respiration s'arrête. Le cœur continue à battre faiblement, nous faisons la respiration artificielle pendant un quart d'heure, mais le cœur s'arrête définitivement.

L'autopsie a été pratiquée le 16 octobre, à 11 heures.

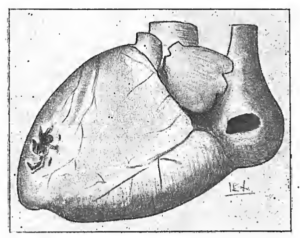
Il reste dans la plèvre gauche environ un litre et demi de sang ; on trouve la balle de revolver qui, sortie du péricarde par sa face gauche, a traversé le lobe inférieur du poumon gauche, où elle n'a creusé qu'un tunnel étroit, a glissé sur une longueur de 10 centimètres sur la face interne concave de la huitième côte gauche, et est venue se loger dans le huitième espace intercostal, sur la ligne axillaire postérieure : c'est une balle de revolver de 6 millimètres.

On sectionne les pédicules cardiaques, on enlève le cœur. Examen extérieur : les sutures oblitèrent les plaies d'entrée et de sortie d'une manière satisfaisante ; en sectionnant les sutures de la plaie postérieure, on se rend compte de ses dimensions considérables : c'est une large plaie déchiquetée, qui admet facilement la pulpe du petit doigt (fig. 2).

Examen des cavités ventriculaires, après ouverture des deux ventricules sur leur bord antérieur : la cavité du ventricule droit est à peine intéressée (fig. 3) ; le trajet passe à travers la cloison interventriculaire dans le ventricule gauche ; le projectile a sectionné de nombreuses colonnes charnues voisines du sommet du ventricule, et coupé le pilier antérieur de la valvule mitrale à sa base (fig. 4).

Remarques. — Il s'agissait donc d'une plaie pénétrante des ventricules, au voisinage de la pointe, avec prédominance des lésions au niveau du ventricule gauche.

Etant donnée la situation déclive de l'orifice de sortie péricardique, le sang, qui s'écoulait en abondance par la large plaie du ventricule gauche, s'est épanché librement dans la cavité pleurale, où il a formé un abondant hémothorax. Il n'y avait pas d'hémopéricarde important : le cœur saignait dans la plèvre.



Vue postérieure du cœur : l'orifice de sortie sur le ventricule gauche (fig. 2).

L'élément principal de diagnostic, dans ce cas, était fourni par le siège même de la plaie cutanée. L'examen radioscopique nous eût donné une quasi-certitude en nous révélant le siège du projectile et en nous permettant de rétablir son trajet par la pensée ; mais il ne nous aurait évidemment pas montré d'élargissement ni d'immobilité de l'ombre cardio-péricardique (signe de Costantini et Vigot), puisque le péricarde ne contenait pour ainsi dire pas de sang.

La pâleur, la dyspnée, la petitesse du pouls étaient explicables par le seul fait de l'abondant hémopneumothorax constaté, de même que la disparition du choc de la pointe et l'assourdissement des bruits du cœur.

L'absence d'hémopéricarde, et partant, de signes objectifs de plaie du cœur, nous a fait hésiter trop longtemps ; nous ne sommes intervenus, en somme, que sur les données suivantes : plaie de la région précordiale, signes d'hémothorax abondant et progressif, donc plaie probable du cœur ou des gros vaisseaux médiastinaux.

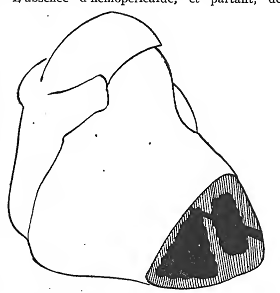
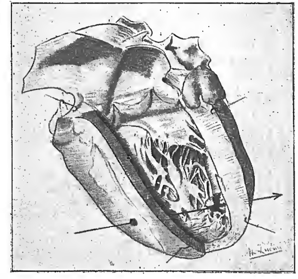


Schéma montrant le trajet suivi par le projectile (fig. 3).

Au point de vue opératoire, nous devons dire que la « découverte du cœur progressive exploratrice » ne nous a guère éclairés ; malgré la ré-



La flèche indique le trajet suivi par le projectile ; l'orifice d'entrée est visible sur la face antérieure du ventricule droit ; l'orifice de sortie à l'intérieur du ventricule gauche ouvert (fig. 4).

section d'un cartilage costal, nous n'avons pu, par cette brèche étroite et inondée de sang, apercevoir la plaie du péricarde, qui ne se trouvait d'ailleurs plus en regard de la plaie pariétale, mais avait été reportée vers la droite, probablement à cause de l'épanchement d'air et de sang dans la plèvre gauche. Nous n'avons vu clair qu'après avoir rabattu en dehors un lambeau comprenant les troisième, quatrième et cinquième cartilages costaux ; nous n'avons pas été obligé de réséquer le bord gauche du sternum. Nous avons facilement suturé la plaie antérieure du cœur sans le sortir et même sans l'empaumer, sans l'immobiliser, en plaçant nos points à la volée. Par contre, nous avons eu du mal à suturer la plaie postérieure pour plusieurs raisons : 1° nous ne pouvions retourner le cœur pour exposer cette plaie sans déterminer immédiatement une syncope, alors il nous a fallu nous contenter de le soulever légèrement, et notre aiguille avait peu de place pour évoluer au-dessus du diaphragme ; 2° la plaie était large et ses bords déchiquetés ; 3° nous n'avions à notre disposition que l'aiguille de Reverdin, qui est un instrument incommode pour ce genre de suture : même maniée avec légèreté, elle déchire le myocarde, ou mieux le myocarde se déchire sur elle. Sans doute la suture de cette plaie postérieure eût-elle été plus facile si nous avions eu recours à la thoraco-laparotomie médiane préconisée par Duval et Barnsby.

Ayant piqué la coronaire gauche, nous avons dû la lier ; nous ne pensons pas que cette ligature ait été pour quelque chose dans la mort du blessé, car elle a porté sur la terminaison de l'artère, et n'a été immédiatement suivie d'aucune modification appréciable dans le rythme ni dans la force des battements du cœur.

La mort est évidemment survenue par épuisement hémorragique.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 10 janvier 1921.

Effets de la chloropicrine. — M. MIÈGE montre que des graines placées dans une atmosphère contenant 20 centimètres cubes de chloropicrine par mètre cube d'air voient disparaître tous les parasites en moins de vingt-quatre heures, mais le pouvoir germinatif de ces graines est diminué pour les graminées (blé, riz) et augmenté pour les légumineuses (pois, lentilles).

De l'utilisation de la méthode biologique dans la lutte contre les insectes nuisibles. — M. PAUL MARCHAL rappelle que cette méthode consiste à lutter contre les insectes nuisibles en acclimatant d'autres insectes qui les dévorent. L'insectarium de Menton sert à élever, acclimater et entraîner les ennemis naturels des insectes nuisibles aux plantes. La cochenille des orangers est victorieusement combattue par le « *Novius cardinalis* ». On a acclimaté récemment une coccinelle utile qui vient d'Amérique, le *Cryptolæmus*, et qui détruit les cochenilles des citronniers. Cette coccinelle, surtout employée au Cap et en Californie, y rend de grands services.

La production des explosifs pendant la guerre. — M. HALLER apporte une statistique intéressante sur la production en France des poudres et explosifs pendant la guerre. — Pour la poudre B, la fabrication est passée de 14 tonnes par jour en août 1914 à 367 tonnes par vingt-quatre heures en 1917. — Les explosifs nitrés et les nitrates, dont les matières premières venaient de l'étranger et d'Allemagne, ont été fabriqués avec une rapidité surprenante. En août 1914, la production était de 8 à 9 tonnes par jour; en juillet 1917, elle atteignait plus de 800 tonnes d'explosifs nitrés par vingt-quatre heures. Les chlorates et perchlorates montaient de 150 à 300 tonnes. On voit avec quelle rapidité les usines françaises ont su créer de toutes pièces les moyens pour produire rapidement de telles quantités d'explosifs.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 11 janvier 1921.

Rapport sur des modifications à apporter à la loi du 15 février 1902. — M. LÉON BERNARD lit son rapport. Les principes généraux adoptés par la commission sont les suivants : organisation obligatoire et uniforme des services publics d'hygiène ; répartition de ces services en circonscriptions sanitaires ; constitution d'un corps de techniciens fonctionnaires, médecins et inspecteurs sanitaires régionaux ; émancipation de ces fonctionnaires qui ne dépendent que du ministre de l'Hygiène. A ces principes généraux, la commission propose une dérogation en ce qui concerne Paris et les grandes villes qui conserveront des bureaux d'hygiène municipaux, sous le contrôle des inspecteurs régionaux relevant de l'Etat.

Les sténoses valvulaires incomplètes comme cause de rétrécissements graves de l'œsophage. — L'œsophagoscope a permis à M. GUISEZ, dans cinq cas, de diagnostiquer que la cause de la dysphagie résidait en la présence, au niveau de la traversée du diaphragme, d'une sorte de valvule semi-lunaire incomplète, lésion certainement congénitale, n'ayant pendant longtemps donné lieu à aucun signe, mais pouvant déterminer des phénomènes locaux spasmodiques et inflammatoires, et déterminer progressivement une sténose complète. Cette forme échappe aux rayons X pendant très longtemps. Les malades ont facilement guéri par la divulsion de la valvule.

Des acides à fonction éthylénique dans l'étude du métabolisme intermédiaire. — Note de M. BLANCHETIÈRE.

Traitement des fractures du col du fémur chez le vieillard. — M. JUDET a traité quatre cas de fracture par un appareil plâtré spécial en flexion de la cuisse à 90° combinée à l'abduction. Résultats anatomiques et fonctionnels excellents. Cette méthode procure la consolidation osseuse, et le retour d'un bon usage du membre. Ces résultats sont à mettre en parallèle avec ceux fournis par l'enchevillement des fragments avec une vis métallique ou une tige osseuse.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 21 décembre 1920.

Thérapeutique arsenicale de la chorée. — MM. Apert et Pierre Vallery-Radot ont étudié comparativement l'action de l'arsenic sous forme de liqueur de Boudin employée suivant la méthode de M. Comby et d'arsénobenzol. La liqueur de Boudin s'est montrée supérieure non seulement aux autres modes de traitement : antipyrine, bromure, etc., mais également à l'arsénobenzol, puisque les malades traités par l'acide arsénieux ont été guéris après vingt jours en moyenne, tandis que ceux qui étaient soumis à l'action de l'arsénobenzol ne sont sortis qu'après trente-deux jours en moyenne. La plupart de ces enfants avaient eu du rhumatisme, plusieurs cas étaient survenus dans la convalescence de la scarlatine; un seul avait des antécédents douteux d'hérédo-syphilis.

M. Hallé. — La scarlatine précède très fréquemment la chorée.

M. Nobécourt. — L'hérédo-syphilis ne semble pas jouer un rôle très important dans les antécédents des choréiques, mais lorsque cette cause existe, il semble, d'après le Pr Hutinel, que les chorées soient plus graves et plus persistantes. La liqueur de Boudin est préférable à l'arsénobenzol, mais il faut tenir compte également, dans l'appréciation des résultats thérapeutiques, de l'évolution naturelle de la maladie.

M. Lesné. — A côté des chorées en relation avec le humatisme, les plus fréquentes, des chorées qui suivent la scarlatine, il faut faire une place à l'encéphalite léthargique, qui provoque des chorées assez particulières. L'arsénobenzol donne des résultats déplorables, bien inférieurs à ceux de la liqueur de Boudin. Dans les chorées très intenses, il faut ajouter certains calmants : l'antipyrine, associée tantôt au bromure, tantôt au chloral.

M. Nobécourt, chez une femme enceinte atteinte de chorée grave, n'a obtenu de résultat appréciable que par le chloral.

M. Lereboullet signale que Bouteil, dans son livre sur la chorée, paru en 1810, rapporte une observation de chorée avec léthargie ayant guéri par les bains chauds, cas à rattacher aux formes choréiques de l'encéphalite.

M. Apert a vu une chorée mortelle chez un hérédo-syphilitique. L'autopsie montra des gommes du foie et de la rate.

Œdème dur généralisé. — A propos du cas rapporté dans la dernière séance par M. Lesné, M. Apert signale un fait comparable d'œdème dur généralisé ayant disparu complètement après un traitement thyroïdien.

M. Lesné n'a obtenu aucun résultat ni par la thyroïde ni par l'association de plusieurs glandes endocrines que préconise au contraire M. Lereboullet.

Adénoïdisme et myxœdème fruste, infantilisme et hyperparotidie. — M. Abrand rapporte une observation complexe qui réalise l'union de végétations adénoïdes abondantes avec deux des conditions qui paraissent fréquemment dans l'étiologie des cas accentués : le myxœdème fruste et la syphilis. L'hyperparotidie semblait d'origine endocrinienne. Les traitements thyroïdien et mercuriel combinés n agirent qu'après l'ablation des végétations adénoïdes.

M. Apert connaît plusieurs cas analogues montrant une action vicariante d'autres glandes (parotide, mamelle) sur la thyroïde.

De l'utilité de l'antigène Desmoulière dans la recherche de l'hérédo-syphilis. — MM. Pr. Merklen, Devaux et Desmoulière. — Les 13 observations rapportées par les auteurs tendent à montrer que cette réaction, qui ne se retrouve pas en dehors de la syphilis, mais peut exister alors que le Bordet-Wassermann est négatif, est susceptible de mettre en évidence des syphilis héréditaires très atténuées, discrètes et frustes, telles que celles dont le Pr Hutinel a donné une description remarquable. On retrouve en effet des signes évidents de syphilis dans les antécédents héréditaires de la plupart de ces enfants, et l'influence heureuse du traitement vient confirmer la nature réelle des troubles observés.

Méningite cérébro-spinale chez un nourrisson, guérie sans séquelles par la vaccinothérapie après échec du sérum antiméningococcique. — MM. Léon Tixier et Rochebois. — L'enfant, âgée de quatre mois et demi, observée au vingtième jour d'une méningite cérébro-spinale, était dans un état lamentable. La ponction lombaire avait montré de rares éléments cellulaires et une véritable purée de méningocoques A. Le sérum intrarachidien correspondant, injecté dès le début de la maladie, resta sans action.

Une guérison complète, sans séquelle d'aucune sorte, fut obtenue grâce aux injections sous-cutanées journalières d'un auto-vaccin. Ce cas remarquable, étant donnée la gravité habituelle de la méningite du nourrisson, montre la nécessité de se précautionner, dès le début de la maladie, d'un auto-vaccin qui sera une ressource précieuse en cas d'échec de la sérothérapie.

Note sur les scléroses pulmonaires partielles. — M. Duhem insiste sur l'apparence radioscopique que présentent certaines lésions pulmonaires limitées siégeant, soit au voisinage du hile, soit au contact du diaphragme.

M. Armand-Delille a vu plusieurs faits analogues. Il serait intéressant de déterminer s'il s'agit de lésions tuberculeuses ou d'infections banales.

H. Stévenin.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 6 janvier 1921.

M. Dufour, président sortant, cède le fauteuil à M. H. Claude pour l'année 1921.

Syndrome protubérantiel supérieur. — MM. Claude et Schaeffer. — Ce syndrome est constitué par de l'asynergie cérébelleuse, avec dysmétrie, adiadococinésie, tendance à la chute en arrière, sans trouble des sensibilités profondes, — par une paralysie double de la sixième paire, sans troubles auditifs, — par un reliquat d'hémiplégie droite, — et par une anesthésie syringomyélique dissociée de la face, du cou et du membre supérieur du côté droit. Il s'est constitué, à la suite d'un ictus, chez une femme qui présente une légère lymphocytose céphalo-rachidienne avec Bordet-Wassermann positif. Les auteurs concluent à une localisation protubérantielle supérieure, comme dans une observation antérieure de MM. Claude et Lejonne.

M. A. Thomas remarque que, si la majorité des cérébelleux offre une résistance plus grande à l'antépulsion qu'à la rétropulsion, le phénomène inverse peut également s'observer chez eux. Il s'agit là de manifestations de l'« anisosthénie ».

M. C. Foix constate, chez la malade, un léger tremblement de la tête, analogue au tremblement sénile, et se demande si ce symptôme ne peut être dû à la lésion

protubérantielle. M. A. THOMAS partage cette opinion, et rapproche ces oscillations de la tête du nystagmus cérébelleux. M. J.-A. SICARD y voit une nouvelle modalité de mouvements rythmiques d'origine pédonculo-protubérantielle.

Clonies faciales. — Mme BENISTY et M. E. LIBERT. — Des contractions rythmiques de tout le facial droit sont apparues, depuis quatre mois, chez une enfant d'une douzaine d'années, en même temps qu'un état d'instabilité choréiforme. Il existe une légère lymphocytose rachidienne (6 à la cellule de Nagcotte). Les auteurs pensent qu'il s'agit d'une forme ambulatoire de l'encéphalite épidémique.

M. BABINSKI note, chez cette malade, la contraction paradoxale de l'orbiculaire et du frontal, comme dans l'hémispasme facial vrai.

MM. SICARD et MEIGE estiment néanmoins que la rythmicité du spasme, le jeune âge de la malade, permettent d'éliminer l'hémispasme facial décrit par M. Babinski, et d'admettre l'hypothèse d'une clonie encéphalitique. MM. A. THOMAS, H. CLAUDE, ont observé d'autres faits de clonies encéphalitiques localisées au territoire d'un nerf. Pour M. SOUQUES, ce sont bien là des lésions du neurone périphérique, mais des lésions nucléaires.

M. BOURGUIGNON explique la contraction simultanée paradoxale de l'orbiculaire et du frontal par ce fait que ces deux muscles ont des chronaxies très voisines. Le sourcilier, au contraire, a une chronaxie différente, et ne se contracte pas sous l'influence des mêmes courants.

Réaction de précipitation du benjoin colloïdal avec le liquide céphalo-rachidien dans l'encéphalite épidémique. — MM. G. GUILLAIN, GUY LAROCHE et LÉCHELLE. — Cette réaction, négative dans l'encéphalite, permet le diagnostic avec la syphilis du névraxe.

Pronostic des névralgies faciales après névrotomie rétrogassérienne. — MM. J.-A. SICARD, ROBINEAU et PARAF présentent deux malades, opérés par M. Robineau de névrotomie rétrogassérienne. La section a été réalisée dans les deux cas, puisque l'anesthésie est totale. Mais, tandis que l'un des deux malades est complètement guéri, l'autre souffre de plus en plus. M. Sicard estime que ces névralgies curables par la radicotomie, aussi bien que par l'alcoolisation, sont celles qui surviennent exclusivement par paroxysmes. La douleur continue dans l'intervalle des paroxysmes permet de prévoir l'échec de l'alcoolisation et de la névrotomie rétrogassérienne. M. Sicard attribue ce type de névralgie, avec douleur continue, à une lésion sympathique. Cependant la sympathectomie cervicale reste inefficace.

MM. T. DE MARTEL, A. BAUDOUIN envisagent de la même manière que M. Sicard le pronostic de la névrotomie rétrogassérienne et l'importance de la discontinuité douloureuse. M. A. BAUDOUIN rappelle, outre la continuité de la douleur, les autres éléments sur lesquels se fonde Cushing pour porter un mauvais pronostic : ce sont les irradiations en dehors du territoire du trijumeau, et en particulier vers la région occipitale ou vers le côté opposé, — et les phénomènes névropathiques associés. L'échec complet de l'alcoolisation, pratiqué par un médecin habitué à cette opération, permet également de préjuger l'échec de la névrotomie rétrogassérienne. La sympathectomie n'a jamais donné aucun succès.

M. C. FOIX rappelle que toutes les douleurs continues ne sont pas le fait du sympathique, car elles sont bien connues, en particulier dans le zona et dans le syndrome thalamique.

M. J. LHERMITTE considère plutôt les névralgies rebelles à la névrotomie comme l'expression de lésions centrales, ou même corticales.

Réactions électriques dans les syndromes myotoniques de l'encéphalite épidémique. — MM. CLAUDE et BOURGUIGNON ont retrouvé dans ces formes, à côté d'altérations banales comme on en observe dans l'hémiplégie, des modifications de la chronaxie analogues à celles que l'on constate dans la myotonie ou dans certaines réactions de dégénérescence partielles.

Restauration de la chronaxie après suture nerveuse. — MM. DUJARIER et BOURGUIGNON. — L'abaissement de la chronaxie sur l'éminence thénar a commencé un mois après la suture du médian au pli de flexion du poignet, plusieurs mois avant la restauration motrice, qu'elle a permis de prévoir.

Valeur pratique des examens faradiques. — M. BOURGUIGNON a étudié les résultats fournis par l'exploration faradique comparativement avec la recherche de la chronaxie. Les seuls résultats dont on doive tenir compte sont les différences de seuil qui sont observées avec la même bobine sur des points symétriques, à condition que la peau soit saine, et qu'il n'y ait pas d'asymétrie trop marquée du volume des muscles.

Syndrome du corps strié. — M. J. LHERMITTE présente un malade atteint de rigidité des membres inférieurs, avec signe de Babinski discutable, survenue progressivement. En même temps, il existe des mouvements choréiques de la face, de la scansion de la parole, de la gêne de la déglutition. Les membres supérieurs sont indemnes de rigidité. L'auteur envisage, à ce propos, l'existence possible de localisations indépendantes pour le membre supérieur et pour le membre inférieur, à l'intérieur du corps strié.

Répercussivité sympathique. — M. A. THOMAS a observé, chez une malade qui présente, de longue date, une algie de l'éminence thénar, des phénomènes de répercussivité se traduisant par de la sédation et par une augmentation de la température locale provoqués par l'excitation de la région deltoïdienne. Le phénomène de la répercussivité n'est donc pas limité aux réflexes pilomoteurs. Il est possible qu'il intervienne également dans la production de certaines crises d'épilepsie sous l'influence d'excitations périphériques.

Pigmentations localisées chez les grands blessés de la moelle. — M. A. THOMAS a attribué cette pigmentation à la lésion de la colonne sympathique. Il l'a observée également chez des syringomyéliques et chez des hématomyéliques.

M. J. BARRÉ a également observé ce symptôme dans un cas de compression de la moelle par une balle qui était restée extradurale. La pigmentation a disparu après l'extraction de la balle.

M. SOUQUES a vu une pigmentation analogue sur le territoire d'un zona.

M. SÉZARY rappelle que la mélanodermie localisée peut être provoquée par la lésion du sympathique chez le lapin, mais qu'elle est absolument différente des mélanodermies généralisées d'origine endocrinienne.

J. MOUZON.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA SACRALISATION DOULOUREUSE DE LA 5e VERTÈBRE LOMBAIRE

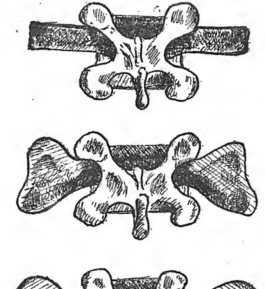
PAR

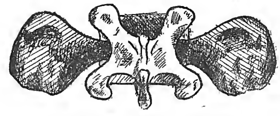
le Dr P. MAUCLAIRE

Professeur agrégé à la Faculté médecine de Paris,
Chirurgien de l'hôpital de la Pitié.

J'ai eu l occasion d'observer plusieurs cas de sacralisation « douloureuse » de la cinquième vertèbre lombaire, affection dont la description est relativement récente en chirurgie orthopédique.

Cette difformité est bien décrite depuis longtemps par les anatomistes (Kolmann, Cunning-





Les trois premières variétés de déformation.
1, Quadrilatère ; 2, En papillon ; 3, En ailes. (Fig. 1 à 3) (1).

ham, Topinard, Sencert, etc.). Dans un travail récent, Ledouble admet six degrés ou variétés de déformation. 1° les apophyses transverses sont en forme de pyramide ; 2° les apophyses transverses sont en forme de massue et touchent le sacrum ; 3° articulation franche de l'apophyse avec le sacrum avec trou de conjugaison supplémentaire ; 4° grosse masse transversaire latérale en contact avec l'os iliaque et le sacrum ; 5° même déformation et bilatérale ; 6° fusion complète de la cinquième lombaire avec le sacrum (fig. 1, 2, 3).

Dans ces cas extrêmes, l'orifice de sortie du cinquième nerf lombaire est très rétréci. Celui-ci est très comprimé, tiraillé, car sur un squelette normal on peut passer le doigt entre le sommet de l'apophyse transverse et le sacrum et il y a une distance de près de 2 centimètres entre le sommet de l'apophyse transverse et la crête iliaque.

Outre ces déformations par hypertrophie, il y a encore d'autres déformations douloureuses des apophyses transverses de la cinquième lombaire. Celles-ci peuvent être costiformes, très allongées ; j'en ai observé un cas très net. Elles peuvent être bifurquées (Handerson).

Au point de vue pathologique, cette difformité a été étudiée par Ludloff, Frisch, Putti, Adams, Goldtwaith, Cramer, Schede, Pförringer, Kleinschmidt, Denucé, Calvé, Japiot et Santy, Els, Bertolotti, Serra, Rossi, Isola, Coleschi, Richards, Nové-Josserand et Rendu, Merklen et Chastenet de Géry et Ferrier, Lery, Delherm, Thoyer-Rozat et Chapeyron, Georget et par nous.

Quelle est la fréquence de ces déformations hypertrophiantes de la cinquième vertèbre lombaire? Il est bien difficile de le dire avec précision actuellement, car l'affection est encore rarement recherchée. Rossi constate la sacralisation 7 fois sur 400 radiographies de bassin prises au hasard, et il note le syndrome douloureux lombo-iliaque avec sacralisation 22 fois sur 500 cas de douleurs lombaires chroniques. Richards constate la sacralisation 9 fois sur 10 dans les cas de douleurs persistantes de la région lombaire.

Au point de vue de la *variété*, Rossi, sur 22 cas, note 12 sacralisations bilatérales et symétriques, 8 sacralisations unilatérales (5 à gauche et 3 à droite), 2 combinées avec des rachischisis.

Nové-Josserand et A. Rendu, sur 19 cas, trouvent 6 sacralisations bilatérales et symétriques, 8 bilatérales et asymétriques, 5 unilatérales dont 3 à droite et 2 à gauche.

J'ai examiné à l'École pratique 80 rachis isolés servant à l'enseignement de l'ostéologie et 20 squelettes montés. Or, voici le cas bien typique que j'ai trouvé et qui représente le cinquième degré de la classification de Ledouble (fig. 4). On voit à l'extrémité de l'apophyse hypertrophiée une petite surface articulaire qui devait être en rapport avec une surface semblable de l'os iliaque Mais il est à remarquer que les monteurs de squelette n'utilisent pas, en général, les os anormaux et que dans cette recherche une proportion de un cas sur 80 n'est pas exacte. Parmi les 20 squelettes montés, j'ai trouvé un cas de sacralisation.

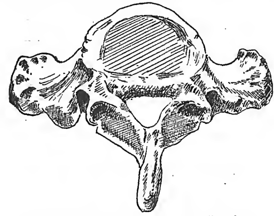
Au musée Dupuytren, sur un des squelettes atteints de scolioses et de mal de Pott lombaires, on voit l'apophyse transverse « non hypertro-

(1) Dessins dus à l'obligeance de M. Marion, externe des hôpitaux.

phiée » toucher le sacrum et la crête iliaque.

Ce qui est à noter, c'est que la difformité coexiste souvent avec d'autres lésions, ankylose vertébrale rhumatismale (observation personnelle), malformation lombo-sacrée avec spina-bifida (Frisch, Rossi, Nové-Josserand et Rendu), mal de Pott, scoliose lombaire. La coexistence avec une malformation osseuse lombo-sacrée congénitale est à retenir.

Cette sacralisation est le plus souvent indolore. Parfois cependant, elle donne lieu à des douleurs dont le début peut être brusque, ce qui est assez étrange, avec ou sans traumatisme ou effort. C'est une douleur siégeant au niveau de l'angle



Sacralisation au 4e degré (pièce personnelle) (fig. 4).

que forment le rachis et la tubérosité iliaque postérieure, avec des irradiations souvent multiples dans toutes les directions du côté correspondant et parfois du côté opposé (Richards). Les douleurs irradient souvent vers le sciatique et, pour Bertolotti, les scolioses dites sciatiques sont presque toujours des scolioses par sacralisation.

Ce qui est bien curieux, c'est que, en général, la douleur n'apparaît que vers vingt à trente ans, quand le développement du bassin est achevé. La flexion du tronc, la marche aggravent l'intensité de la douleur et provoquent des crises.

Si la lésion est bilatérale, le dos est plat, la lordose normale est presque nulle, le sacrum paraît tassé et élargi. Si la lésion est unilatérale, il y a de la scoliose lombaire, la région sacro-iliaque est asymétrique, le bassin est incliné.

Ces douleurs ont été expliquées de différentes façons : distension du ligament allant de l'apophyse à la crête iliaque ; contact osseux ; arthrite de la néarthrose et congestion de la bourse séreuse formée à ce niveau, et surtout compression du nerf lombo-sacré et des nerfs de la queue de cheval. Bertolotti et Rossi ont noté des signes de neuro-radiculite avec des zones d'hyperesthésie, la diminution des réflexes, l'atrophie des fessiers, signes que Nové-Josserand et Rendu n'ont pas trouvés dans leurs observations.

C'est en recherchant des cas de sacro-coxalgie pour faire l'enchevillement articulaire que j'ai observé les cas suivants de sacralisation :

Premier cas. — Il s'agissait d'une jeune femme de vingt-sept ans, professeur de piano, très souvent assise sur un tabouret et penchée en avant en contractant ses muscles de la masse sacro-lombaire. C'est il y a trois ans qu'elle a commencé à souffrir de la région, et elle fut soignée pour une sciatique et pour une sacro-coxalgie. Les douleurs remontaient dans tout le rachis lombaire. La radiographie montra une hypertrophie en forme d'éventail de l'apophyse transverse gauche, allant toucher l'aile iliaque sur une assez grande étendue.

J'ai opéré cette malade le 28 avril dernier. Elle était très adipeuse, aussi l'opération fut-elle longue et pénible. J'ai réséqué seulement le sommet de l'apophyse transverse hypertrophiée. Les douleurs diminuèrent après l'opération. Mais aujourd'hui, en octobre, elles ne sont pas encore complètement disparues ; certes, l'amélioration est évidente. Il persiste une plaque d'hyperesthésie au niveau de la base du sacrum.

Deuxième cas. — Jeune malade, âgée de dix-huit ans, ayant un mal de Pott des troisième et quatrième lombaires. La radiographie montre que l'apophyse transverse gauche de la cinquième lombaire est très hypertrophiée, en forme de papillon, et empiète sur l'os iliaque. L'apophyse transverse droite est simplement hypertrophiée. La malade souffre au niveau de son mal de Pott et au niveau de l'angle spino-iliaque.

La mère de cette malade a présenté dans sa jeunesse une scoliose lombaire qui s'est améliorée et qui n'existe plus. La radiographie a décelé chez la mère la même lésion vertébrale. Cette coexistence de la sacralisation de la cinquième lombaire chez la mère et chez la fille est intéressante à retenir.

Troisième cas. — Femme âgée de quarante-cinq ans, souffrant depuis dix-huit ans de douleurs lombaires. Actuellement il y a une ankylose avec fusion osseuse probable de toutes les vertèbres lombaires. Il y a de petites exostoses sur les corps des vertèbres lombaires et sur le sacrum. La cinquième lombaire présente une hypertrophie rectangulaire de ses deux apophyses transverses. J'ai réséqué les apophyses épineuses, fusionnées en partie, dans l'espoir de donner de la mobilité au rachis. Mais il n'y eut aucune amélioration des douleurs.

Quatrième cas. — Infirmière âgée de quarante et un ans. Elle souffre depuis un an au niveau de l'angle spino-iliaque, c'est-à-dire compris entre la cinquième lombaire et la tubérosité iliaque postérieure. Sur la radiographie, on note une hypertrophie rectangulaire des deux apophyses transverses, surtout à droite où est la douleur chronique.

Cinquième cas. — Cyphose traumatique tardive par affaissement osseux au niveau des deuxième et troisième vertèbres lombaires. La radiographie montre une hypertrophie rectangulaire avec allongement des deux apophyses transverses. Il s'agit de l'examen rétrospectif d'une radiographie ancienne.

Dans un autre examen rétrospectif d'une radiographie de lithiase rénale, nous notons que l'apophyse transverse de la cinquième lombaire est costiforme, c'est-à-dire mince et allongée. Mais ce n'est pas là une sacralisation ; c'est une difformité qui rappelle la côte de la septième vertèbre cervicale. Mais alors pourquoi est-ce la cinquième

lombaire qui est costiforme et non la première lombaire ce qui se voit parfois?

Enfin j'ai montré à la Société de chirurgie un cas de sacralisation de la 6e vertèbre lombaire.

Le **diagnostic** de la sacralisation douloureuse est à faire avec bien des maladies, traumatiques ou non, de la région : entorse vertébrale inférieure ou sacro-vertébrale, entorse sacro-iliaque, lumbago traumatique ou rhumatismal, sacro-coxalgie, ostéite du bassin, névralgie sciatique, ischiatique ou coccygienne, névrite de la queue de cheval, névralgie ilio-lombaire, lombarthries rhumatismales ou autres, hydronéphrose intermittente, pyélonéphrite, lithiase rénale, urétérite, appendicite, entéroptose, métrite, et enfin neurasthénie.

C'est la *radiographie* qui fera faire le diagnostic ; aussi faut-il radiographier tous les malades qui ont des douleurs lombaires persistantes.

Le **pronostic** est grave, car l'impotence du malade est très sérieuse, les crises sont parfois très fréquentes, surtout quand le malade se baisse. Mais il faut distinguer des cas légers, des cas moyens et des cas graves.

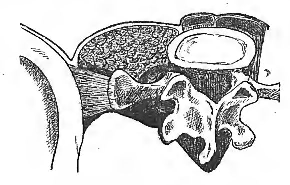
Quant au **traitement**, il est entendu que le repos à plat n'est qu'un maigre palliatif, de même que les révulsifs, la physiothérapie, la radiothérapie.

Pour les *cas graves*, il faut faire la *résection* de l'apophyse hypertrophiée, résection qui a été pratiquée par Adams, Goldtwaith, Kleinschmidt, Rossi, Nové-Josserand et par nous-même.

Après des recherches cadavériques, j'avais, dans mon cas, fait une incision courbe, à concavité regardant en haut et en dehors, incision représentant en somme l'angle que forme le rachis et la tubérosité iliaque postérieure. Mais, au cours de l'opération, j'ai manqué de guide pour bien sentir dans la profondeur l'apophyse hypertrophiée. La malade était très adipeuse, et j'ai opéré à une profondeur très grande malgré le relèvement d'un gros volet musculaire.

Je crois, après de nouvelles recherches cadavériques, qu'il est préférable de partir de la ligne médiane et, par une incision en L majuscule retournée, de se diriger de dedans en dehors vers l'apophyse transverse. La meilleure technique consiste donc, à mon avis, à faire une longue incision sur la ligne médiane, repérer l'apophyse épineuse de la cinquième lombaire pour se reporter en dehors, repérer les apophyses articulaires, dénuder sur tout son pourtour l'apophyse transverse hypertrophiée et couper le ligament iléo-lombaire, puis réséquer plus ou moins complètement l'apophyse transverse hypertrophiée.

En avant de l'apophyse se trouve le nerf iléo-lombaire et un rameau anastomotique avec la quatrième paire lombaire, souvent comprimés par l'apophyse déformée. Le muscle psoas, en avant, protège la région opératoire et la sépare du péritoine. Mais le sommet de l'apophyse peut déborder le bord externe du psoas et ne pas être loin du péritoine ; aussi faut-il par prudence sectionner le pédicule de l'apophyse et l'extirper de dedans en dehors pour éviter le péritoine. Mais au fait, celui-ci serait ouvert que cela n'aurait pas grande importance. Notons qu'il n'y a pas de vaisseaux importants dans la région (fig. 5). Chez



Rapports de la face antérieure de la 5e lombaire (fig. 5).

les sujets adipeux, l'opération est assez pénible, car on opère profondément, à bout de doigts.

Au point de vue des *résultats opératoires*, rappelons que dans les cas de Adams et de Goldtwaith, il y eut une amélioration rapide ; dans celui de Kleinschmidt elle fut tardive. Dans mon cas, les douleurs diminuèrent très notablement.

LE RÉFLEXE PILOMOTEUR ET LES RÉFLEXES AFFECTIFS

PAR

le Dr ANDRÉ-THOMAS.

L'examen des réflexes est un des éléments fondamentaux, sinon le principal, de la clinique neurologique ; il se limite habituellement aux réflexes tendineux, périostés, cutanés, aux réflexes pupillaires. Ces réflexes sont généralement considérés comme se produisant au-dessous du seuil de la conscience et répondent plus ou moins approximativement au schéma de l'arc réflexe de Marshall-Hall. Presque complètement soustraits aux influences psychiques, ils ne peuvent subir certaines modifications qualitatives et quantitatives que du fait de lésions organiques atteignant tel ou tel centre, tel ou tel système de fibres ; c'est pourquoi leur recherche acquiert une si grande valeur aux yeux du clinicien. Les alté-

rations qu'ils subissent au cours d'une affection du système nerveux permettent d'affirmer l'existence d'une lésion et même, dans certains cas, d'en fixer le siège.

Parmi les réflexes couramment recherchés en clinique, seuls peuvent être regardés comme des réflexes spinaux, les réflexes décrits par les physiologistes sous le nom de mouvements réflexes de défense et dans la condition très spéciale de section de la moelle. Chez un sujet normal, les réflexes tendineux et cutanés ne paraissent pas complètement affranchis de l'influence des centres supérieurs, comme le prouvent les modifications observées dans les cas pathologiques où cette influence vient à s'atténuer ou à disparaître. Ils ne paraissent même pas soustraits d'une manière absolue aux influences psychiques, mais encore une fois, quelles que soient les modifications qu'elles puissent leur faire subir, elles ne sont jamais confondues avec toute une série d'altérations produites par les lésions organiques.

En opposition avec ces réflexes que l'on serait tenté d'appeler inférieurs, si l'on ne tenait compte que des centres principalement affectés à leur élaboration et de leur indépendance des fonctions les plus élevées du système nerveux, il existe une série de réflexes qui, tout en utilisant dans leur mécanisme ces centres moins élevés dans la hiérarchie des fonctions, ne semblent se déclencher qu'au delà du seuil de la conscience.

La plupart de ces réflexes se manifestent dans le domaine de la vie organique, c'est-à-dire dans les organes innervés par le système nerveux végétatif (système sympathique et parasympathique, pneumogastrique). Il en est un qui se prête mieux que les autres à l'observation directe, dont l'étude permet d'entrevoir les lois générales qui président à leur apparition : c'est le réflexe pilomoteur.

Nous avons eu déjà l'occasion d'attirer l'attention sur le parti que l'on peut tirer de la recherche de ce réflexe au point de vue du diagnostic du siège de la lésion dans certaines affections organiques du système nerveux (moelle, racines, nerfs périphériques, sympathique). Nous ne retiendrons ici que les conditions suivant lesquelles il se produit. Deux ordres d'excitations sont susceptibles de le provoquer :

1° des *excitations périphériques*, recueillies par différents nerfs, habituellement les nerfs de la peau ; mais certaines excitations transmises par d'autres nerfs et en particulier le nerf acoustique sont également efficaces ; parmi les excitations cutanées, quelques-unes sont spécialement réflexogènes par leur qualité (froid, chatouillement), ou par leur siège (région de la nuque, trapèze, région sous-axillaire) ;

2° divers *états émotifs* parmi lesquels la terreur, l'effroi occupent la première place, chez l'homme comme chez l'animal. « J'en ai la chair de poule » est une expression couramment employée ; et l'horripilation a été exploitée largement par les littérateurs, les poètes, les dramaturges pour renforcer l'expression de la terreur et faire naître ce sentiment chez le lecteur ou le spectateur.

Pour si étrange que semble au premier abord la possibilité de déclencher un même réflexe, en ayant recours à deux ordres d'excitations, aussi différentes par leur nature que le sont des excitations venant les unes de la périphérie et purement physiques, les autres des centres et psychiques, elles ont au moins une propriété commune, elles procurent une *impression*, et cette impression est *horripilogène*.

Quand on essaie de provoquer le réflexe pilomoteur sur toute une moitié du corps, on est amené à admettre, après avoir renouvelé l'expérience sur un grand nombre d'individus, que ce n'est pas tant l'intensité de l'excitation qui est réflexogène que sa qualité. Chez l'un, le réflexe n'apparaît qu'après une malaxation profonde et prolongée du cou et des trapèzes ; chez l'autre, le simple effleurement des poils de la région cervicale est tout aussi efficace. Celui-ci réagit davantage au froid, celui-là au chatouillement ; suivant le sujet, la région sous-axillaire est plus réflexogène que la nuque, ou c'est l'inverse. Quelques individus savent fort bien déclencher sur eux-mêmes un réflexe que l'observateur est moins habile à produire ; ils connaissent mieux le siège et la qualité de l'excitation réflexogène. Suivant une remarque déjà faite (1), la moelle ne semble pas être l'organe d'appréciation de ces nuances, dont la perception est réservée aux centres supérieurs ; il semble tout d'abord que ce n'est pas l'excitation elle-même qui produit l'horripilation, mais la sensation qui l'accompagne. Cependant, si la sensation est une condition nécessaire, elle n'est pas suffisante ; il faut que surgisse un état affectif spécial qui devient la cause immédiate de l'horripilation. Une douleur vive peut être moins horripilogène qu'une sensation moins douloureuse, mais plus étrange ou plus désagréable, associée à un choc affectif spécial. La même réflexion est vraie pour des excitations d'un autre ordre ; la chair de poule est produite par le cri de la pierre sous la scie,

(1) ANDRÉ-THOMAS, La répercussivité sympathique (*Presse médicale*, 31 juillet 1920).

tandis qu'elle ne l'est pas par des bruits plus forts ou plus aigus. Si quelques excitants sont en général plus horripilogènes que d'autres, on peut néanmoins affirmer que le même excitant appliqué de la même manière à plusieurs individus ne provoquera le réflexe pilomoteur que chez quelques-uns : on ne peut garantir que la sensation soit absolument la même chez tous, mais il est logique d'admettre qu'à égalité de sensation ou d'excitation, l'affectivité est différemment troublée chez ceux qui réagissent et chez ceux qui ne réagissent pas. Le réflexe suppose encore l'existence d'une réactivité particulière du sujet au choc affectif.

D'autre part, chez un même sujet, du fait de circonstances inhérentes à sa personnalité (état de santé, état moral) et aux circonstances extérieures (climat, saison, température), le réflexe peut varier d'un moment à l'autre, d'une période à l'autre, l'excitant restant le même dans sa qualité et dans son intensité. Si le réflexe dépend de l'affectivité du sujet et de sa réactivité, il dépend donc de sa tonalité affective au moment de l'épreuve. Affectif par sa nature, le réflexe est encore individuel et occasionnel.

Lorsque la même excitation est renouvelée plusieurs fois de suite, il arrive assez souvent, et avec une répétition de fréquence variable, que le réflexe s'épuise, mais la chair de poule peut réapparaître aussitôt, si on change la nature et le siège de l'excitation. En réalité, l'épuisement n'est qu'apparent et n'atteint pas la réactivité, puisque le réflexe est déclenché par une autre excitation. Il est logique d'admettre que l'affectivité n'est plus sollicitée par une excitation qui, en se renouvelant, a perdu ses propriétés et que l'accoutumance s'est substituée à la surprise. Au contraire, sur d'autres sujets, le réflexe persiste ou devient même plus fort avec la répétition de l'excitation, et il semble dans ce cas que l'affectivité soit plutôt exaltée du fait d'un regain d'émotivité, sous le coup de l'appréhension. Le réflexe que déclenche une excitation périphérique peut donc être renforcé ou inhibé par divers états psycho-émotifs et vraisemblablement par d'autres sensations concomitantes. Nous avons constaté plus d'une fois la faiblesse ou l'absence de la réaction pilo-motrice chez des mélancoliques, bien que la chair de poule apparaisse spontanément chez eux dans les périodes d'anxiété ou d'angoisse.

La crainte de l'horripilation suffit parfois à elle seule; et la simple vue d'un linge mouillé peut provoquer le réflexe chez celui qui a déjà senti le désagrément d'une telle sensation. Quelques auteurs auraient même observé des individus capables de faire apparaître la chair de poule sur un seul côté du corps par représentation mentale d'un excitant horripilogène appliqué sur le même côté. La diversité de la réaction suivant la répétition de l'excitation, suivant l'état psycho-affectif qui prédomine, la possibilité de la faire apparaître au moyen d'un souvenir, d'une représentation mentale, d'une menace, viennent démontrer une fois de plus le rôle réflexogène de l'affectivité et font entrevoir que le réflexe pilomoteur pourrait bien se déclencher à la suite d'excitations moins directement horripilogènes, c'est-à-dire à titre de réflexe conditionnel (dans le sens donné par l'école de Pawlow).

Si certaines émotions, parmi lesquelles la terreur et l'effroi occupent la première place, sont susceptibles de faire apparaître la chair de poule, c'est encore par l'intermédiaire de l'état affectif spécial qu'elles occasionnent. L'état affectif peut d'ailleurs être associé à des émotions très différentes. Telle personne éprouve la sensation de chair de poule à l'audition d'une œuvre musicale, telle autre à la représentation d'un drame, au moment le plus pathétique, et cependant, dans des conditions bien autrement dramatiques de l'existence, qui l'intéressent directement et personnellement, susceptibles de créer une émotion motivée, la même réaction peut faire défaut. Si quelques émotions sont généralement plus horripilogènes que d'autres, elles ne le sont pas au même degré chez tous les êtres, et telle émotion est horripilogène chez l'un qui ne l'est pas chez l'autre; chez un même individu, une émotion peut l'être à un moment et ne pas l'être à l'autre ; cela dépend de l'émotivité, de l'affectivité, de la réactivité momentanées. On retrouve encore dans le réflexe d'origine émotive les mêmes influences que dans le réflexe d'origine périphérique : l'individualité et la disposition; mais, que l'excitation soit physique ou psychique, le réflexe reste toujours le même dans sa nature; il est avant tout affectif.

Une différence subsiste néanmoins suivant que le réflexe est déclenché par une émotion ou par une excitation périphérique. Dans le premier cas il est généralisé, bilatéral; dans le deuxième, il est unilatéral. Toutefois la crainte de l'irritation peut localiser également le réflexe sur le côté menacé. Si la représentation mentale de l'état affectif qui produit l'horripilation est localisée sur un côté du corps, la réaction est elle-même unilatérale. L'influence localisatrice peut être indépendante de l'excitation qui déclenche le réflexe : si une excitation est appliquée avec la même

intensité et simultanément sur deux régions symétriques chez un sujet qui est atteint d'une blessure, il est possible que la réaction soit plus ou moins prédominante sur le côté blessé et même, si l'excitation est légère, le réflexe peut n'apparaître que sur le membre blessé (l'exposition du corps au froid ou l'application d'un linge humide est l'excitation de choix, parce qu'elle est forcément égale pour toutes les parties symétriques). Plusieurs hypothèses peuvent être formulées pour expliquer l'asymétrie du réflexe en pareille occurrence : ou bien la sensibilité n'est pas la même pour les deux côtés du corps (Jacquet, Lebar); ou bien la lésion entretient, par un mécanisme plus ou moins complexe, dans les centres correspondants une tonalité affective au-dessus de la normale ; ou bien encore la lésion entretient du même côté l'irritabilité de la colonne sympathique et même, dans cette hypothèse ; il est vraisemblable que cette irritabilité est entretenue par les centres supérieurs.

La sensation ou son image décident de la localisation du réflexe sur un côté du corps ; mais qu'il soit d'origine périphérique ou centrale, le réflexe pilomoteur est encéphalique par sa provenance, affectif par sa nature.

Il peut arriver qu'au lieu d'envahir tout un côté du corps (comme cela se voit ordinairement à la suite d'une excitation cervicale), le réflexe reste plus ou moins localisé dans la région excitée ; les excitations de la région thoracique se réfléchissent davantage dans la partie supérieure du tronc et sur le membre supérieur, les excitations abdominales sur la région correspondante et sur le membre inférieur. On rencontre d'autre part des individus qui, en dehors de toute affection du système nerveux, après une excitation de la nuque, réagissent davantage sur les membres inférieurs, d'autres sur les membres supérieurs, d'autres sur le tronc. Dans une même région, la chair de poule est quelquefois distribuée de manière inégale sur toute son étendue, mais elle reste symétrique. Dans l'interprétation de ces prédominances régionales, il faut tenir compte du siège de l'excitation, de l'inégalité de réactivité des divers segments de la colonne sympathique et peut-être aussi de l'inégalité d'excitabilité régionale des muscles pilomoteurs. Lorsque la chair de poule est localisée ou très prédominante dans la région excitée, elle donne plutôt l'impression d'un réflexe spinal, cependant la localisation initiale du réflexe n'est pas toujours en rapport avec le territoire excité.

Entre les réflexes localisés et les réflexes généralisés d'emblée, il existe des transitions; un réflexe d'abord localisé se généralise ensuite; et cette extension peut être obtenue sans renforcer l'excitation, mais seulement en la prolongeant ; on est amené à se demander si le réflexe pilomoteur chez un sujet normal n'est pas toujours un réflexe encéphalique. L'extrême variabilité de la réponse en intensité et en étendue suivant la qualité de l'excitation est plutôt un argument en faveur de cette manière de voir; pour les réflexes tendineux, périostés et cutanés, le siège de la réponse est plus constant et l'intensité de la réponse est généralement proportionnelle à celle de l'excitation.

Quelle que soit l'excitation qui le déclenche, centrale ou périphérique, psychique ou cutanée, si le réflexe pilomoteur est surtout un réflexe encéphalique et s'il est intimement lié à un état affectif, ce n'est pas n'importe quel état affectif qui le produit ; la *nuance affective* qui met en jeu la réactivité est davantage liée à la qualité qu'à l'intensité de l'excitation et de la sensation.

Le réflexe pilomoteur est un réflexe sympathique, en ce sens que les muscles pilomoteurs sont innervés par des fibres sympathiques et que l'excitation centrifuge passe par la colonne sympathique de la moelle dorso-lombaire, par les rameaux communicants et la chaîne latérale. Dans la peau, on trouve encore d'autres organes innervés par le sympathique : les vaisseaux et les glandes. Il existe des réflexes vaso-moteurs et des réflexes sudoraux, comme il existe des réflexes pilomoteurs. Les réflexes vaso-moteurs sont de deux ordres : vaso-dilatateurs et vaso-constricteurs. Les conditions dans lesquelles ils se produisent sont comparables à celles qui président à l'apparition des réflexes pilomoteurs.

L'influence des émotions sur la circulation et sur la sécrétion sudorale est tellement connue qu'il est presque superflu de la mentionner. La rougeur et la pâleur du visage sont des réactions habituelles vis-à-vis du même ordre d'émotions ; la durée et l'intensité en sont variables. Le sens de la réaction est loin d'être constant : tel incident qui fait rougir l'un, fait pâlir l'autre. La même émotion peut produire chez la même personne, un jour la rougeur, un autre jour la pâleur. De même que le réflexe pilomoteur, le réflexe vaso-moteur est individuel et occasionnel.

Les congestions émotives sont plus apparentes sur le visage, mais, comme le faisait remarquer Vulpian, elles apparaissent également, chez la femme, sur la partie antérieure et supérieure du thorax et il n'est pas rare qu'elles soient très prononcées au niveau des parties supérieures du tronc chez des femmes qui ne présentent

presque pas de congestion de la face. Les régions où le réflexe vaso-dilatateur atteint son maximum d'intensité ne sont donc pas les mêmes chez tous les sujets, et la prédominance de la congestion dans telle ou telle région dépend sans doute (comme pour le réflexe pilomoteur) de prédispositions régionales, que cette prédisposition doive être cherchée dans la colonne sympathique, dans l'innervation périphérique et dans les districts vasculaires eux-mêmes.

Ce n'est pas exclusivement sur le visage que se produisent ces réactions ; les extrémités sont encore d'excellents témoins de ces réflexes vaso-moteurs, et le refroidissement ou l'échauffement s'y manifestent également sous le coup de diverses émotions.

Les mêmes réflexes peuvent être provoqués par des excitations périphériques. Suivant la personne, suivant la nature, l'intensité, la durée de l'irritation, le réflexe se produit dans l'un ou l'autre sens (vaso-dilatation ou vaso-constriction) et peut être observé directement ou enregistré au moyen d'instruments de précision (appareils pléthysmographiques, thermomètres). Il représente une équation complexe dans laquelle entrent comme facteurs : l'individualité, l'affectivité, la réactivité générale du sujet, les réactivités régionales, centrales et périphériques. Ce n'est pas encore tant l'intensité de la douleur qui est le principal élément réflexogène — bien que celle-ci paraisse plus nécessaire pour les réflexes vaso-moteurs que pour les réflexes pilomoteurs — que sa nature ou sa durée. Il est même probable que le réflexe vaso-moteur accompagne parfois le réflexe pilomoteur, et la sensation si spéciale de l'horripilation, éprouvée par quelques-uns jusqu'aux extrémités digitales où les muscles pilomoteurs font défaut, trouve peut-être son explication dans une vaso-constriction périphérique simultanée.

Le réflexe vaso-moteur d'origine périphérique diffère du réflexe pilomoteur de même origine parce qu'il est généralement bilatéral. Au cours de leurs expériences, les physiologistes ont constaté, il est vrai, que, tout en étant générales, les réactions prédominent quelquefois sur le côté de l'excitation, et cliniquement des faits du même ordre ont été observés. Il n'en est pas moins établi qu'une irritation localisée sur un côté provoque une réaction sur le côté opposé, comme le démontre l'expérience de Brown-Séquard et Tholozan : si la main droite est plongée dans l'eau froide ou glacée, la température de la main gauche est modifiée et le plus souvent elle baisse. Nous avons répété l'expérience en appliquant un thermomètre sur le médius : la température s'est d'abord abaissée pour remonter ensuite en plusieurs minutes et au delà de la température initiale. La vaso-dilatation qui succède à la vaso-constriction était plus accentuée qu'elle. Si d'autre part deux tubes de glace sont appliqués symétriquement sur le thorax, chez un individu qui a subi une blessure et souvent une immobilisation prolongée (sans participation des troncs nerveux), un réflexe pourra s'enregistrer sur les deux mains, mais la réaction ne sera pas toujours la même sur les deux côtés et elle se fera parfois en sens contraire sur le membre sain et sur le membre malade.

Les réflexes vaso-moteurs sont des réflexes beaucoup plus complexes que les réflexes pilomoteurs, parce qu'ils se produisent dans le domaine de la circulation, où toute modification locale peut exercer une répercussion sur les autres départements vasculaires par simple action mécanique ; dans l'interprétation de leurs expériences, les physiologistes n'ont pas négligé de tenir compte des phénomènes de dérivation : si un membre reçoit plus de sang du fait d'une dilatation, il en résulte que l'autre membre en reçoit moins (Vulpian). Le froid appliqué à la périphérie sur une large surface agit à la fois comme excitant réflexe et localement comme excitant direct. Il semble néanmoins que, dans certaines conditions, les réflexes vaso-moteurs prédominent sur le côté excité ; s'ils sont bilatéraux, ils peuvent être différents et de sens inverse sur l'un ou l'autre côté.

Malgré la plus grande complexité des réactions vaso-motrices produites par une excitation douloureuse, il ne paraît pas douteux qu'elles ne soient liées en grande partie, à l'instar des réactions émotives, à une perturbation affective. Dans l'un et l'autre cas, une part importante doit être accordée à la nature de l'excitation.

A côté des réactions vaso-motrices, brusques, momentanées, qui correspondent à une variation affective éphémère, il en est d'autres qui sont plus durables et qui répondent à une perturbation affective prolongée. L'hypertonie pilomotrice se montre quelquefois sur un membre blessé : le refroidissement maintes fois signalé peut être attribué à son tour et dans une certaine mesure à une hypertonie vaso-motrice de même ordre. L'immobilisation contribue, il est vrai, à l'accentuer, ne serait-ce même que par l'intermédiaire du refroidissement qu'elle est capable de produire. Comme le refroidissement du membre blessé est observé plus souvent que l'hypertonie pilomotrice, il faut peut-être reconnaître au système vaso-moteur

une aptitude plus grande à réagir d'une manière permanente aux perturbations affectives de longue durée, ou rencontre-t-il des conditions plus favorables à la mise en jeu de sa réactivité.

Les sueurs émotives ne sont pas moins banales que les troubles vaso-moteurs de même nature. Variables par leur abondance et par leur distribution suivant les individus, elles apparaissent chez les uns à la moindre appréhension, au moindre incident, tandis que chez d'autres elles ne surviennent qu'à la suite d'une émotion violente. Elles s'associent parfois à une vaso-dilatation ou à une vaso-constriction intenses.

L'excitation périphérique, source de douleur et qui crée un état affectif particulier, peut provoquer également la sudation. Dans des circonstances assez bien déterminées, la sueur prédomine ou n'apparaît que sur un côté du corps ; nous en avons déjà rapporté plusieurs exemples concernant des soldats blessés au membre supérieur : la piqûre était réflexogène quand elle était appliquée sur le côté blessé, elle ne l'était pas quand elle était appliquée sur le côté sain. En outre, la sueur apparaissait spontanément, par intermittences sur le même membre ; le fait qu'elle pouvait être provoquée par une irritation fait supposer que cette spontanéité n'était qu'apparente et qu'une irritation permanente contribuait à la provoquer. Chez deux soldats, nous avons pu vérifier à plusieurs reprises que la menace d'une irritation douloureuse sur le membre blessé produisait la sudation au même degré que l'excitation elle-même. Au cours de ces épreuves, le double rôle de la localisation de l'irritation et du processus affectif se révélait très nettement. Les circonstances dans lesquelles survenait la sudation rapprochent cette réaction des réflexes conditionnels de Pawlow. Les sueurs réflexes limitées au côté blessé sont très comparables au réflexe pilomoteur ou à l'hypertonie pilomotrice unilatérale. La moindre irritation périphérique ou la représentation mentale de cette irritation peut devenir une source d'états affectifs qui se réfléchissent par l'intermédiaire du système sympathique dans cette partie du corps, dont la blessure ou la cicatrice laisse dans le sensorium un état permanent d'irritabilité. Les sueurs réflexes obéissent aux mêmes lois que les réflexes pilomoteurs ou vaso-moteurs ; tout y est individuel, depuis l'irritabilité périphérique, la sensibilité, jusqu'à l'affectivité, la réactivité générale et régionale, mais c'est encore dans le domaine de l'affectivité que l'irritation se transforme en réflexe.

Mieux que les autres réflexes, le réflexe pilomoteur permet d'entrevoir le mécanisme et les lois des réflexes sympathiques et de se représenter comment, sur des organismes qui se signalent par leur sensibilité, leur affectivité, leur réactivité excessives, des causes minimes sont susceptibles de produire des grands effets. Ce qui est vrai pour la peau ne l'est-il pas pour tous les organes innervés par le système sympathique : le tractus intestinal, la vessie, les glandes à sécrétion externe et à sécrétion interne, etc., et enfin tous les vaisseaux qui irriguent ces organes? Ne l'est-il pas également pour le pneumogastrique, cette autre grande voie d'innervation du système végétatif?

L'observation la plus élémentaire n'a-t-elle pas démontré depuis longtemps combien tous les organes peuvent être des réactifs extrêmement sensibles aux émotions et aux excitations périphériques, que l'irritation siège sur la peau, dans la profondeur ou dans les viscères? Les irritations viscérales retentissent sur la peau et les irritations cutanées sur les organes, mais il est assez fréquent de voir les sensations qui viennent des viscères retentir avec une élection spéciale sur les organes irrités. Dans ce domaine, il ne faut pas s'attendre davantage que dans le domaine du sympathique cutané, à observer des réflexes proportionnés en intensité au degré de l'irritation ; la qualité de l'excitation et la nuance affective sont encore les éléments les plus réflexogènes. Pour ne prendre qu'un exemple banal, un froid très intense ne produira chez tel individu, à un moment donné, aucune réaction, tandis qu'à une autre époque une réfrigération moins vive occasionnera divers troubles digestifs. Les mêmes bizarreries, le même caprice apparent ne se manifestent-ils pas dans les réactions viscérales d'origine émotive, qui dans un très grand nombre de cas paraissent dépendre davantage de la nature de l'émotion que de son intensité? N'est-il pas opportun, à ce propos, de rappeler les expériences de Bidder et Schmidt, de Pawlow qui provoquent la sécrétion de suc gastrique chez un animal à jeun par la vue seule d'un aliment? Mais l'expérience ne réussit ni constamment ni au même degré chez tous les animaux, et le succès dépend beaucoup du tempérament de l'animal (Pawlow). Le double fait mis en lumière par les physiologistes russes, par Malloizel, que la qualité de la sécrétion salivaire varie suivant la nature de l'excitant et qu'une même substance produit la même quantité d'une salive de même nature, qu'elle soit ingérée, vue ou sentie, — ne démontre-t-il pas, dans le domaine de la physiologie la plus élémentaire, le rôle de la sensation ou de sa représentation et de l'état affectif qui leur est associé ?

La surréactivité régionale ou locale du système sympathique peut être congénitale, mais elle peut être aussi acquise et nous avons exposé ailleurs comment les réactions sympathiques se répercutent parfois avec une élection et une intensité spéciales sur des régions atteintes de lésions récentes ou anciennes; elles préparent la localisation ou la prédominance du réflexe. La répercussivité sympathique est probablement à l'origine de diverses crises qui surviennent au cours d'une affection chronique ou du fait d'une cicatrice.

Les réflexes qui se déclenchent dans le système sympathique procurent à leur tour une sensation spéciale, encore très individuelle. Le réflexe pilomoteur s'accompagne souvent d'une sensation assez particulière dite « d'horripilation »; les congestions émotives sont désagréables à certains sujets, facilement tolérées par d'autres, et il en est de même des réactions sudorales. La même élasticité individuelle se remarque dans les sensations que procurent des réactions viscérales, et il n'est pas illogique de supposer que ces sensations deviennent une nouvelle cause d'exaltation ou de permanence des réflexes, de susceptibilités régionales ou viscérales, qui sont encore renforcées par l'émotivité.

Si ces quelques lignes ont eu pour but de mettre en évidence le rôle qui revient à l'affectivité dans le déclenchement de divers réflexes sympathiques à la suite d'excitations périphériques et le lien qu'elle établit entre ces réflexes et les réflexes d'origine centrale (psycho-émotifs), il est bien entendu que toute la réactivité sympathique ne saurait être actuellement ramenée à cette conception. L'apparition du réflexe, sa nature, son intensité, à la suite d'une excitation périphérique, sont subordonnées au siège et à la qualité de l'excitation, à la nuance de la variation affective qu'elle entraîne, à la réactivité du sujet : l'étude du réflexe pilomoteur est particulièrement démonstrative à cet égard.

INJECTIONS TRACHÉALES

NOUVEAU PROCÉDÉ PRATIQUE

PAR

le Dr A. BALVAY (de Lyon).

Dans les maladies pulmonaires, la préoccupation des médecins a dû être, de tout temps, de porter au niveau de la lésion pulmonaire le médicament approprié, comme cela se pratique pour une plaie de la peau ou des muqueuses accessibles. Déjà, au moyen âge, Mascagni écrivait : « Si jamais on trouve un médicament contre la tuberculose, il sera introduit dans le corps par les voies respiratoires. » C'est dans ce but que quelques cliniciens ont tenté de porter un produit dans le poumon même, en ponctionnant directement la paroi costale. Leur tentative ne semble pas avoir été couronnée de succès. Reste donc la voie trachéale.

Fatalement devait venir aux médecins l'idée d'injecter dans le poumon, par la trachée, des médicaments modificateurs des lésions pulmonaires. Depuis très longtemps des tentatives ont été faites dans ce sens et, actuellement, on peut dire que cette méthode, sans être entrée dans la pratique courante, est cependant fréquemment employée. Ces tentatives semblent indiquer qu'il y aurait intérêt, pour les maladies pulmonaires, à intervenir de la sorte.

Si donc l'injection trachéale peut présenter une certaine utilité dans le traitement des affections respiratoires, il serait à désirer qu'on puisse la pratiquer simplement, avec certitude, qu'elle puisse entrer dans la pratique comme la méthode simple des injections sous-cutanées ; que tout médecin puisse la pratiquer avec la garantie d'employer une méthode sûre et sans danger.

C'est une semblable méthode que nous voulons exposer dans cet article ; méthode qui est employée par nous depuis plusieurs années et que tout médecin, sans aucune préparation spéciale, peut employer chez ses malades. Avant de la décrire, nous donnerons sommairement l'exposé de quelques méthodes d'injections trachéales employées par un certain nombre de nos confrères.

1° **Injections trachéales par la méthode laryngoscopique.** — C'est le procédé classique, qui, le premier, devait se présenter à l'esprit.

Après anesthésie pharyngée et laryngée à la cocaïne, et même sans anesthésie, sous le contrôle du miroir laryngé, au moyen d'une seringue présentant une canule courbe, on introduit le bec de la canule jusqu'au-dessus de l'orifice glottique. A ce moment on fait exécuter au sujet une profonde inspiration pour que les cordes s'écartent, et

on profite de cet écartement pour franchir la glotte et la dépasser de 2 ou 3 centimètres et pour pousser rapidement l'injection.

C'est une méthode très simple et qui donne la certitude de la pénétration du liquide injecté dans la trachée et ensuite dans les bronches. Elle exige cependant de la part de l'opérateur une certaine habitude de l'emploi du miroir laryngé et une installation au moins minime de laryngologie (miroir de Clarke, source électrique, etc.).

2° **Injections trachéales par la méthode digitale** (Féré, Rosenthal, C.-A. Weill). — C'est un procédé analogue à celui employé pour le tubage du larynx. Avec l'index gauche, on va reconnaître le bord droit de l'épiglotte et, en se guidant comme dans le tubage sur cet index, on introduit le bout de la canule dans l'orifice glottique, que l'on dépasse de 2 ou 3 centimètres avant d'injecter le liquide.

Ce procédé, qui supprime l'installation laryngoscopique, est très désagréable au malade, ce qui le rend très difficile, s'il doit être souvent répété, chez les sujets nerveux. Une semblable objection pourrait être faite au procédé du Dr Mignon, de Nice, qui utilise à la fois la traction de la langue et le relèvement de l'épiglotte, avec un doigt introduit dans la cavité buccale.

3° **Injections trachéales par la voie intercricothyroïdienne** (Jousset et Robert Rendu). — Après les précautions antiseptiques d'usage, on pratique au moyen d'une fine aiguille une ponction de la trachée, immédiatement au-dessus du bord supérieur du cartilage cricoïdien. Se servir, pour pousser le liquide, d'une seringue en verre ordinaire.

Ce procédé est simple, à la portée de tout médecin. Il permet l'introduction certaine du liquide à injecter dans la trachée et le poumon. Nous ne croyons pas qu'il soit sans inconvénient en cas d'injections à répéter journellement, pendant un temps assez long, surtout chez des malades comme les tuberculeux pulmonaires. La répétition fréquente de la ponction chez un sujet dont la trachée est infectée par des crachats septiques, pourrait localiser au niveau du point traumatisé des infections de même nature.

4° **Injections trachéales sus-glottiques** (Mendel). — Ce procédé tend à rendre pratique pour les médecins praticiens la méthode des injections trachéales. Il comporte deux procédés : le procédé médian et le procédé latéral. Dans le premier cas, la langue étant attirée au dehors, on introduit le bec de la canule au niveau du voile du palais, à un centimètre de la paroi pharyngienne et on pousse lentement l'injection. Dans le procédé latéral, la langue étant toujours tirée au dehors, on introduit la canule sur le côté latéral et on pousse vivement. Ce procédé est déjà très pratique, à condition d'injecter une certaine quantité de liquide à chaque injection, de manière à remplir tout l'entonnoir œsophagien pour arriver à la pénétration d'une certaine quantité de liquide injecté dans la trachée ; car, le liquide injecté d'après ce procédé comble d'abord l'entonnoir œsophagien avant d'atteindre la surface du larynx.

5° **Injections trachéales par voie intranasale** (Garel et Marangos). — Pour rendre pratique pour le malade le procédé de l'injection trachéale, notre maître le Dr Garel a eu l'idée de faire intervenir pour ce genre d'injection le courant d'appel respiratoire qui se fait vers la trachée à chaque mouvement d'inspiration.

Pour arriver à ce résultat, il se sert d'une sonde spéciale, semi-rigide, pourvue, à 8 centimètres de son extrémité, d'un renflement olivaire qui, arrêté au niveau de l'orifice de la narine, indique la profondeur à laquelle il faut enfoncer la sonde. Avec une seringue en verre ordinaire, on injecte directement dans la sonde le liquide choisi, doucement, par petits coups, en faisant coïncider la pénétration du liquide avec les inspirations du malade. Dans certains cas, le Dr Garel a obtenu des résultats satisfaisants avec ce procédé.

Procédé pratique à la portée de tout praticien, sans apprentissage antérieur (procédé du Dr Balvay). — Dans ce procédé, l'essentiel est de porter le bout de la canule au niveau de l'orifice supérieur du larynx, de façon que le liquide injecté remplisse l'entonnoir formé par le larynx et l'épiglotte et passe directement dans la trachée et en totalité, par le simple fait d'une inspiration. Peu importe le modèle de la seringue, *la courbure seule de la canule est importante.*

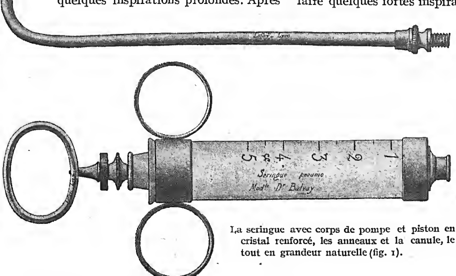
Cette canule, non seulement ne doit pas former un angle obtus, mais doit présenter une courbure inférieure à 45°, de manière que fatalement, une fois introduite derrière l'épiglotte, l'extrémité de cette canule arrive au niveau des cordes vocales. La figure 1 montre le degré de courbure que notre pratique nous a permis d'établir.

Instrumentation. — Se servir d'une simple seringue en verre de 3 à 5 centimètres cubes à laquelle on peut adapter deux anneaux pour permettre à l'index et au médius de bien tenir la seringue pendant que le pouce appuie sur l'extrémité du piston de verre pour pousser l'injection au moment opportun, et une canule adaptée sur la seringue. Cette canule *est l'élément principal.* Pour arriver à un résultat utile, elle doit posséder *une courbure spéciale* (fig. 1) qui lui per-

met, lors de l'injection, de s'appliquer en arrière de l'épiglotte, au niveau de l'ouverture du larynx. La figure 1 montre le dispositif que nous avons adopté. Cette seringue est toute en cristal, renforcée et stérilisable.

Technique de l'injection trachéale. — Pour pratiquer l'injection trachéale, il nous a paru que la meilleure façon de procéder était la suivante : expliquer au malade ce qu'on attend de lui ; lui dire que le procédé est sans danger et sans douleur ; lui faire remarquer que lorsque l'injection sera pratiquée au niveau de son pharynx, il sentira le besoin d'avaler, de déglutir, qu'il doit résister à ce besoin et que, sans se presser, il doit faire quelques inspirations profondes. Après ces explications, dire au malade de prendre sa langue avec son mouchoir, de la tirer assez fortement hors de la bouche, dans la position presque rectiligne, pour ne pas blesser la partie inférieure de la langue avec les dents ; lui faire exécuter quelques inspirations profondes à titre expérimental. A ce moment, injecter une petite quantité du liquide choisi, un centimètre cube environ ; faire exécuter quatre à cinq inspirations ; après ces inspirations, lui recommander de cracher doucement, en prenant soin de ne pas avaler, et lui faire constater qu'on ne retrouve aucune trace du liquide injecté dans sa salive ou dans ses crachats. Le rassurer sur la quinte de toux minime qui suit habituellement toute injection trachéale. On peut alors commencer véritablement les injections trachéales. Procéder de la façon suivante :

Dire au malade de tenir de nouveau sa langue comme précédemment, de tenir la tête droite, légèrement inclinée en arrière, lui dire de respirer librement ; lui recommander encore de ne pas avaler ; introduire alors la canule dans un plan presque transversal (fig. 2), franchir l'extrémité supérieure de l'épiglotte sans la toucher. A ce moment, ramener la canule dans le plan vertical, laisser librement tomber l'extrémité inférieure de la canule en arrière de l'épiglotte en tirant légèrement à soi et, sans secousse, mais assez rapidement, injecter le contenu de la seringue en recommandant au malade d'aspirer ; faire exécuter quatre ou cinq inspirations ; le faire cracher doucement en lui recommandant de ne pas avaler et de ne pas prêter attention à la quinte de toux qui suit toujours l'injection et qui est de courte durée ; lui recommander, au contraire, de faire quelques fortes inspirations.

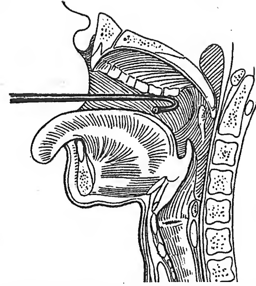


La seringue avec corps de pompe et piston en cristal renforcé, les anneaux et la canule, le tout en grandeur naturelle (fig. 1).

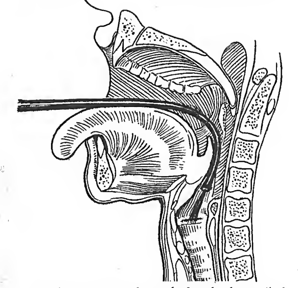
Une première séance est suffisante pour éduquer le malade, et bientôt il lui suffira d'une seule inspiration pour faire pénétrer dans la trachée le contenu de la seringue.

Comme, dans le procédé d'injection trachéale que nous proposons, la position de la canule constitue le point principal, il nous a paru intéressant d'avoir une preuve certaine de ce mode d'opérer. C'est dans ce but que nous avons fait prendre par notre ami et confrère le Dr Malot, moniteur de clinique à la Faculté de Lyon, la radiographie représentée dans la figure 5.

Nous n'avons jamais constaté d'échec, malgré déjà une longue pratique de ce procédé d'injections trachéales dont le nombre à l'heure actuelle dépasse 100 000 injections. Ce chiffre ne paraîtra pas exagéré si l'on songe que depuis dix ans nous employons ce procédé et que, pendant la guerre, à l'hôpital complémentaire pour tuberculeux de Sainte-Garde (Vaucluse), nous avons injecté de cette façon, pendant dix-sept mois environ, 60 à 80 malades matin et soir. Le Dr Godlewski, notre confrère et excellent ami, alors médecin-chef de ce sanatorium, pratiquait ces injections sans aucune difficulté, ainsi que notre ami le Dr Bouïs, médecin traitant au même hôpital. Parmi les nombreux médecins venus à Sainte-Garde pour se rendre compte de la facilité pratique de notre



Premier temps de l'injection trachéale : la canule est introduite dans un plan presque transversal jusqu'au niveau du pharynx, sans le toucher, au-dessus de l'épiglotte, sans contact avec cette dernière (fig. 2).



Deuxième temps : ramener la canule dans le plan vertical ; l'appliquer directement en arrière de l'épiglotte, le bec de la canule venant au niveau de l'orifice laryngé (fig. 3).

procédé simplifié d'injections trachéales, nous signalerons le Dr Clair, qui continue à appliquer notre méthode dans sa maison de santé de Saint-Jean d'Aulph (Haute-Savoie) ; le Dr E.-A. Bossan, médecin à Nice, dont l'intervention nous valut la visite de son beau-frère, le Dr Guyot, privat-docent d'oto-rhino-laryngologie à Genève, venu spécialement dans le but d'apprendre la clinique de notre procédé et l'instrumentation nécessaire. Enfin, dans le courant de cette année, une cinquantaine de médecins ont tenu à se rendre compte de cette nouvelle méthode.

Nous n'avons jamais eu le moindre accident, jamais de spasme, ni de quinte de toux interminable. Si quelques malades, par mégarde, au lieu de faire passer le liquide dans la trachée, l'ont dégluti, ils en sont quittes, si c'est un liquide huileux, pour avoir quelques régurgitations d'huile. Dans ce cas, l'injection trachéale n'est pas suivie de toux.

Quels liquides peut-on injecter dans la trachée ? — On peut injecter, et nous l'avons fait nous-même, des liquides différents dans la trachée des malades. Les vaccins, les sérums peuvent être injectés dans la trachée sans inconvénient, de même que des liquides aqueux. Cependant ces liquides produisent parfois des quintes de toux pénibles, mais sans aucun danger. Le meilleur véhicule est l'huile végétale. Son introduction dans les voies respiratoires est suivie de réflexes peu marqués, à peine une ou plusieurs quintes de toux, sans aucun inconvénient.

Quelle quantité de liquide doit-on injecter à la fois d'après notre procédé? — *La quantité à injecter est de toute importance.* Notre pratique nous a montré qu'il ne faut pas, *pour chaque injection, dépasser la dose de 2 à* 3 centimètres cubes. Si la quantité est plus considérable, elle déborde l'entonnoir laryngé, envahit en arrière la cavité œsophagienne et, dans ce cas, une certaine quantité peut être déglutie ou, dans tous les cas, être éliminée avec la salive après l'injection, lors de l'expectoration du



Position des mains de l'opérateur et du malade, position de la langue et canule en place comme dans la figure 3 (fig. 4).

malade. Si l'on veut injecter une quantité plus considérable, il est nécessaire de faire plusieurs injections consécutives, assez rapprochées les unes des autres, par exemple à un intervalle de cinq à dix minutes.

L'injection trachéale pratiquée d'après notre procédé permet-elle toujours l'introduction du liquide dans la trachée et la pénétration dans les

poumons? — Il est à remarquer qu'il est très difficile de déglutir un liquide introduit au niveau du pharynx quand la langue est fortement maintenue hors de la bouche. De plus, la toux constante qui suit chaque injection est une preuve de la pénétration du liquide dans la trachée. Enfin, les modifications obtenues dans la quantité, en plus ou en moins, de l'expectoration, à la suite de ces injections, indiquent bien que cette pénétration a lieu. Malgré tout, nous avons voulu avoir une preuve expérimentale certaine de cette pénétration. Dans ce but, nous avons injecté à deux malades 2 centimètres cubes d'une solution aqueuse de bleu de méthylène. Ces deux injections ont été suivies de la coloration en bleu vert des urines chez ces deux malades. Pour être sûr que ces malades n'avaient pas dégluti le liquide injecté, nous avons particulièrement observé l'absence de tout mouvement de déglutition, et à la fin de l'injection nous avons eu soin de leur faire cracher la salive accumulée et ce qui avait pu rester de liquide dans la bouche. Après ces injections, ces deux malades pratiquèrent un lavage soigneux de leur cavité buccale.

Pour arriver au résultat cherché, la pénétration du liquide injecté dans la trachée, il est nécessaire de n'injecter chaque fois que 2 ou 3 centimètres cubes, pour les raisons exposées plus haut.

Peut-on obtenir la pénétration du liquide injecté dans la trachée, dans un poumon à l'exclusion de l'autre? — Cela est possible et se comprend facilement. Pour obtenir la pénétration du liquide dans un seul poumon, il suffit de faire incliner le thorax du malade du côté où l'on désire la pénétration du liquide. Demander au malade de se tenir penché pendant quelques minutes et lui faire exécuter quelques profondes inspirations.

Que devient le liquide injecté dans le poumon par la voie trachéale? — Ce liquide envahit très rapidement le parenchyme pulmonaire en entier. C'est un fait acquis. Je ne rappellerai ici que pour mémoire les expériences de Dor et de notre maître Garel qui, après une injection huileuse dans la trachée d'un animal, n'ont vu qu'au bout de quinze jours les poumons reprendre leur aspect normal. Cette dissémination d'un liquide quelconque dans les poumons est considérable et dépasse toutes les prévisions. Nous avons tenu à en avoir la preuve expérimentale. Voici comment nous avons procédé :



Radiographie au moment de l'injection trachéale. La canule épouse dans sa concavité la convexité formée par la langue et l'épiglotte et vient s'appliquer au niveau de l'entrée du larynx. Il est facile de comprendre que, dans ce cas, une simple inspiration, écartant les cordes vocales, fera passer dans la trachée le liquide injecté dans l'entonnoir laryngé (fig. 5).

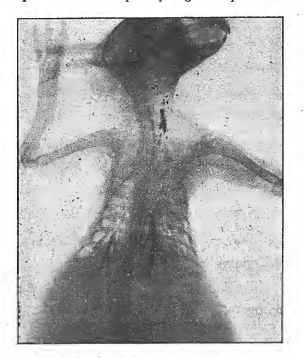
A notre demande, le D[r] Malot a pratiqué la radiographie d'un lapin normal du poids de 1825 grammes. A ce lapin nous avons injecté dans la trachée un demi-centimètre cube de

mercure métal. Cette injection fut suivie de quelques troubles respiratoires consistant en



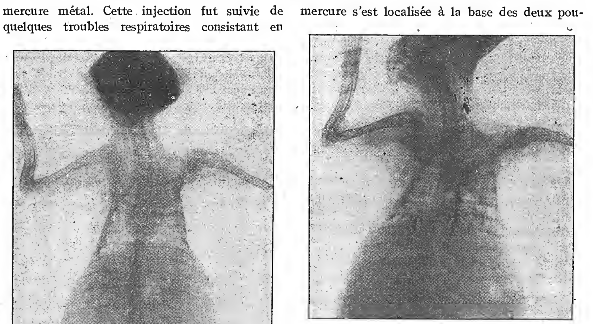
Radiographie d'un lapin normal (fig. 6).

dyspnée momentanée assez accentuée, laissant à l'animal toute sa sensibilité. Sept minutes après l'injection, une nouvelle radiographie fut pratiquée. Elle montre que la plus grande quantité du



Radiographie du même lapin prise sept minutes après l'injection trachéale d'un demi-centimètre cube de mercure. La plus grande partie du mercure est à la base, avec cependant quelques parcelles remontant déjà assez haut dans les poumons, surtout à gauche (fig. 7).

mercure s'est localisée à la base des deux pou-



Radiographie du même lapin prise vingt minutes après l'injection. La plus grande partie du liquide est encore à la base. Cependant les taches indiquant la présence du mercure dans les poumons sont plus nombreuses et plus disséminées (fig. 8).



Radiographie des poumons du même lapin trente-six heures après l'injection. Le mercure a envahi toute la surface des poumons, aussi bien le sommet que la base (fig. 9).

mons, avec une quantité plus considérable au niveau du poumon gauche, ce qui tient à la posi-

tion de l'animal légèrement plus incliné à gauche. Cependant on aperçoit déjà des taches au niveau des bronches, plus marquées à gauche et remontant presque jusqu'au sommet des poumons. Quelques gouttes de mercure sont restées au niveau de la trachée. Une nouvelle radiographie est prise vingt minutes après l'injection trachéale. Elle montre que la plus grande partie du mercure se trouve encore à la base des poumons, mais que cependant les taches pulmonaires dues au mercure sont plus nombreuses au niveau du lobe supérieur des poumons. L'animal a succombé à la vingt-neuvième heure après l'injection. La radiographie de ses poumons pratiquée à la trente-sixième heure montre que le mercure a envahi la totalité des deux poumons, d'une façon aussi marquée aux sommets qu'à la base. On peut en conclure que tout liquide, même le mercure, injecté par la trachée envahit rapidement tout le parenchyme pulmonaire, aussi bien les sommets que les bases. Si cela est vrai pour le mercure, il est certain que cette répartition pulmonaire doit être surtout marquée pour les liquides moins lourds et surtout pour les véhicules huileux.

Nous donnons dans les figures 7 à 9 les photographies de ces expériences.

Notre but, dans cet article, n'est pas d'étudier les résultats thérapeutiques que l'on peut obtenir par le procédé des injections trachéales. Nous voulons seulement démontrer que notre procédé d'injections trachéales est à la portée de tout médecin praticien, qu'il peut être pratiqué sans instruments spéciaux, sans appareil de laryngoscopie, qu'il est sans danger, sans aucune contre-indication, et qu'il peut et doit rentrer, si ce procédé a des avantages, dans la pratique courante au même titre que l'injection sous-cutanée.

Pour arriver à ce résultat, *il faut deux choses:* 1° une canule *à courbure spéciale*; 2° n'injecter chaque fois que 2 ou 3 centimètres cubes de liquide.

L'injection trachéale peut-elle présenter des avantages pour le traitement des affections pulmonaires? Ce sera l'objet de communications ultérieures.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 17 janvier 1921.

Sur le colostrum. — MM. Porcher et Panisset montrent que le colostrum provient de la résorption partielle du lait avant l'allaitement. Les auteurs ont pu déterminer la production de colostrum par le péritoine en y introduisant du lait.

Le seuil de l'audition. — M. Marage expose les résultats qu'il a obtenus en déterminant, avec les méthodes qu'il emploie habituellement, le coefficient auditif d'un grand nombre d'expérimentateurs. Il conclut qu'il n'y a pas deux écouteurs absolument comparables, et les deux oreilles de l'écouteur ne sont pas identiques ; qu'une oreille peut entendre les bruits mais difficilement les vibrations musicales et la parole ; que certaines oreilles sont très sensibles aux vibrations un peu énergiques ; que l'oreille entendant beaucoup plus facilement les sons aigus que les sons graves, il faut renforcer les seconds ; que l'oreille est très sensible aux sons faux.

Sur l'absorption du virus aphteux. — Note de MM. Vallé et Carré.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 18 janvier 1921.

Les centres médicaux de recherches. — M. Delorme considère que parmi les centres de recherches biologiques ceux qu'il est le plus urgent de faire fonctionner intensivement sont ceux qui se consacreraient à l'étude des modes de traitement des maladies les plus réfractaires à l'action médicale : tuberculose, cancer. Ces centres de recherches doivent être autonomes et libres de tout lien universitaire. Il faudrait mettre fin à la conception qui lie professeur et laboratoire. Au professeur, l'enseignement et le laboratoire de démonstration ; au savant, le laboratoire de recherches. Les laboratoires du Collège de France et du Muséum doivent être très développés et leurs budgets augmentés. L'effort créateur doit venir de donateurs généreux dont les Sociétés savantes, en particulier l'Académie de médecine, ne sauraient trop fixer l'intérêt. Pour les chercheurs isolés, les subsides seraient mieux répartis à titre d'avances facilitant l'expérimentation que comme récompenses de travaux accomplis. Cet effort aboutirait :

1° A la constitution d'un Institut national de thérapeutique ;

2° A l'organisation d'hôpitaux spécialisés. Pour que ces organismes donnent les résultats qu'on est en droit d'en attendre, il faut réaliser un effort financier, une union étroite du médecin et de l'industriel, une action plus persistante et mieux acceptée du thérapeute dans les sociétés savantes.

La vaccination antityphoïdique préventive de la population civile. — M. Chauffard montre que la valeur préventive de cette vaccination a fait ses preuves pendant la guerre et qu'elle a, sur l'état actuel de nos typhoïdes hospitalisés une répercussion non douteuse. D'après la statistique de l'hôpital Saint-Antoine, les conditions d'âge des typhiques restent, pour les femmes, les mêmes qu'avant la guerre. Mais, pour les hommes, l'âge moyen, qui était, avant la guerre, de vingt-quatre ans, est devenu dix-sept ans et demi. La proportion après vingt ans, qui était de 72,5 p. 100, n'est plus que de 10 p. 100. C'est la preuve que, plus de deux ans après la fin des hostilités, l'immunisation vaccinale de guerre continue encore son action. En fait, les typhiques de 1918-19-20 ne se sont recrutés que parmi les femmes et les jeunes gens de seize à dix-huit ans. Comme conséquence, il faut faire bénéficier la population civile de la vaccination antityphoïdique ; en pratiquant une première vaccination à quinze ans, une seconde à dix-huit ans, une troisième à vingt et un ans, l'organisme, qui aurait ainsi été mis trois fois en état d'immunisation temporaire, serait bien près d'avoir acquis une immunisation définitive.

La fièvre typhoïde dans les deux sexes depuis la guerre. Influence de la vaccination. — Note de M. Achard.

Le repérage des sous-marins et l'acuité auditive. — M. Marage rappelle que le repérage des sous-marins ennemis se faisait par la captation sous l'eau des bruits qu'ils produisaient. Ceci fait, on devait rendre ces vibrations, soit visibles en les inscrivant, soit auditives en les écoutant. La première méthode ne put donner de bons résultats, car l'appareil inscrivait tous les bruits, sous-marins et extérieurs, et on ne pouvait les dissocier ; aussi est-ce l'écoute qui a donné les meilleurs résultats. Malheureusement, l'oreille peut être imparfaite et a besoin d'être vérifiée. L'auteur montre par quelles expériences on peut arriver à la vérification et à la correction.

H. Maréchal.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 14 janvier 1921.

Allocution de M. VARIOT, président sortant.

Allocution de M. ŒTTINGER.

Immunité vaccinale. Maladies chroniques guéries par vaccinothérapie (étude expérimentale). — M. Henri DUFOUR vaccine deux lapins contre le paratyphique B à l'aide de bacilles contenus dans un sac formé d'un segment d'intestin de lapin qu'on abandonne dans l'abdomen. Six semaines plus tard on injecte dans les veines de ces animaux une dose de culture vivante mortelle : ils résistent parfaitement, mais font, un mois plus tard, une maladie chronique caractérisée par de l'amaigrissement et une paralysie du train postérieur. Une nouvelle dose mortelle de culture injectée dans les veines un mois plus tard amène la guérison.

Pleurésie purulente cloisonnée à streptocoques guérie par la vaccinothérapie. — MM. H. DUFOUR et M. DEBRAY présentent une jeune femme atteinte de pleurésie purulente streptococcique grippale à forme traînante, guérie par les stocks-vaccins sans intervention chirurgicale. Elle a reçu en cinq injections sous-cutanées, à quatre ou cinq jours d'intervalle, 13 milliards de microbes.

M. BOIDIN n'a pas obtenu de résultats bien nets par la vaccinothérapie (stocks-vaccins) dans les formes graves ou compliquées d'érysipèle ou d'infection puerpérale. La vaccination préventive dans les érysipèles à répétition s'est montrée déficiente.

M. DUFOUR estime que la vaccinothérapie ne donne son plein effet que dans les formes lentes traînantes des maladies infectieuses, comme si l'organisme préalablement vacciné par la maladie mais contenant encore des germes capables d'engendrer une maladie chronique pouvait en être débarrassé par une supervaccination.

Exostoses ostéogéniques d'origine hérédo-syphilitique larvée. — M. Marcel PINARD présente une jeune fille atteinte d'exostoses multiples et de céphalée tenace. Malgré l'absence de tout stigmate de syphilis et quoique le Wassermann fut négatif un traitement par l'arsénobenzol fut institué et amena la guérison.

Les variations pathologiques de la vitesse de propagation de l'onde pulsatile artérielle et leur valeur sémiologique. — MM. Ch. LAUBRY, A. MOUGEOT et René GIROUX exposent le résultat de leurs recherches sur la vitesse de propagation de l'onde pulsatile artérielle. Ils ont été amenés à formuler les lois suivantes :

1° La vitesse de l'onde pulsatile varie proportionnellement à la tension artérielle, et les modifications de la vitesse sont en rapport avec la tension systolique.

2° Lorsque le rapport entre la vitesse de l'onde pulsatile artérielle et la tension systolique est détruit, existent presque toujours des signes de défaillance cardiaque. Le ralentissement de la vitesse — toutes choses étant égales par ailleurs — doit être considéré comme un signe d'insuffisance ventriculaire gauche.

3° La perte de l'élasticité artérielle imprime à la vitesse des modifications si sensibles qu'il en résulte un asynchronisme radio-fémoral par précession fémorale, signe important pour le diagnostic des aortites abdominales.

4° Les modifications brusques et localisées du calibre artériel (rétrécissement artériel pur, anévrysme) exercent une influence nette sur la vitesse en la ralentissant.

5° Les rapports de la vitesse pulsatile artérielle avec le tonus vasculaire ont été étudiés chez les instables cardiaques, notamment chez les basedowiens. Les résultats sont inconstants : tantôt la vitesse est normale, tantôt les modifications varient en sens opposé et les auteurs expliquent l'inconstance des résultats en invoquant la pathogénie si confuse de la maladie de Basedow.

Un cas de hoquet épidémique suivi d'encéphalite léthargique. — MM. RIVET et LIPSCHITZ rapportent le cas d'un homme qui fut atteint de hoquet durant trois jours, puis de phénomènes douloureux, enfin de signes manifestes d'encéphalite.

M. SICARD a observé deux cas analogues.

A propos de la contagion de l'encéphalite épidémique : deux cas survenus chez deux élèves caporaux. — MM. H. ROGER et A. BLANCHARD (de Marseille) rapportent deux cas survenus à une quinzaine de jours d'intervalle chez deux jeunes soldats appartenant au même peloton des élèves caporaux, couchant dans la même chambrée, ayant travaillé dans le même bureau ; le premier cas à évolution mortelle, le second à forme ambulatoire.

Deux cas d'encéphalite épidémique survenus en milieu hospitalier. — MM. Henri CLAUDE et DE LAULERIE rapportent deux cas de contamination intérieure d'encéphalite léthargique. Le premier concerne un pottique hospitalisé depuis le mois d'août, dont les premiers signes d'encéphalite apparurent le 25 décembre. Il n'y avait alors dans la salle qu'un malade atteint d'une forme parkinsonienne d'encéphalite sans poussée évolutive nouvelle. La veille toutefois, le 24 décembre, venait d'entrer un autre malade présentant des symptômes caractéristiques de la maladie qui eut d'ailleurs une évolution bénigne.

Le second concerne une jeune fille hospitalisée depuis le début de décembre pour crises épileptiques et qui manifesta des symptômes d'encéphalite le 6 janvier. Cette malade avait été en contact fréquent avec une autre jeune fille entrée le 27 décembre dans la salle pour une encéphalite très caractérisée et qui eut aussi une évolution bénigne. Deux autres cas avaient été observés dans la même salle quelques jours auparavant.

M. HALLÉ a vu un nourrisson contaminé dans une crèche par sa mère atteinte d'encéphalite et qui continuait à l'allaiter, ce qui pose la question de la contagion par le lait.

M. LORTAT-JACOB a vu une infirmière contaminée par un malade convalescent d'encéphalite.

M. NETTER a vu des faits analogues.

Encéphalite léthargique remontant à cinq ans avec séquelles amyotrophiques de type Landouzy-Dejerine. — MM. R.-A. GUTMANN et KUDELSKI rapportent un cas sporadique d'encéphalite suivie d'amyotrophie, ayant débuté trois ans avant l'épidémie actuelle et dont le diagnostic fut fait rétrospectivement.

Anticolloïdoclasie novarsénicale par le carbonate de soude intraveineux. — MM. SICARD et PARAF, s'appuyant sur les recherches de Richet sur l'anaphylaxie, de Widal sur le choc colloïdoclasique, de Lumière, Kopaczewski et de Ravaut sur l'utilisation de l'hyposulfite et des sels de soude comme moyens antianaphylactiques, utilisent le carbonate de soude pour prévenir ou atténuer la crise nitritoïde et les accidents tardifs de l'arsénobenzol. Ils injectent dans la veine, immédiatement avant le salvarsan et par la même aiguille, à la vitesse normale d'introduction, une trentaine de centimètres cubes d'eau salée physiologique renfermant de 0,60 à 0,75 centigrammes de carbonate de soude.

M. ABRAMI rappelle l'identité des accidents provoqués par l'injection intraveineuse des cristalloïdes avec les manifestations du choc colloïdal. On peut éviter les uns comme les autres par la méthode de tachyphylaxie ou de skeptophylaxie de Besredka en injectant une très petite dose de la solution arsenicale dix minutes avant la dose massive.

M. MILIAN utilise dans le même but la soude caustique en injection intraveineuse. Il attribue la crise nitritoïde à un défaut d'alcalinité du milieu intérieur. Les sujets atteints d'accidents sont des hypoalcalins, les hyperalcalins sont indemnes.

M. Marcel PINARD rappelle qu'avec l'ancien salvarsan il suffisait d'alcaliniser davantage la solution pour atténuer ou faire cesser les accidents.

Sténoses tuberculeuses multiples de l'intestin grêle. — MM. ODDO et Ch. DE LUNA.

La tuberculose dans une région à goitres endémiques. — M. E. COULAUD. — La plupart des goitreux observés par l'auteur étaient des hypothyroïdiens. La tuberculose est extrêmement fréquente dans les familles de ces goitreux. Elle respecte les hypothyroïdiens et frappe surtout les sujets à fonction thyroïdienne normale.

PAUL JACQUET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA RADIOTHÉRAPIE DES GLANDES ENDOCRINES

PAR

M.-A. BÉCLÈRE,

Médecin de l'hôpital St-Antoine, membre de l'Académie de médecine.

Les glandes sans conduit excréteur dont la sécrétion se déverse dans le sang, les glandes endocrines, furent longtemps les plus énigmatiques des organes. C'est seulement après les recherches de Claude Bernard et surtout après celles de Brown-Sequard en 1889 que leur rôle fut entrevu. La doctrine des sécrétions internes est donc une doctrine relativement jeune, mais qui chaque jour grandit en importance.

Comme le constatait récemment, non d'ailleurs sans quelque ironie, le professeur Marcel Labbé en prenant possession de la chaire de pathologie et thérapeutique générales : « Aujourd'hui c'est aux glandes vasculaires sanguines que l'on tend à rapporter tout ce qu'il y a de mystérieux dans la vie : croissance, développement sexuel, caractère, intelligence, tonus musculaire, pression artérielle, température, morphologie générale, facies, métabolisme des albumines et des sucres, on voudrait tout expliquer par le corps thyroïde, les capsules surrénales, l'hypophyse, le thymus et les glandes génitales. »

En effet, une science nouvelle est constituée, l'endocrinie, qui très légitimement, sans avoir la prétention de tout expliquer, se développe et étend son domaine non seulement en physiologie et en pathologie, mais sur le terrain de la médecine pratique.

Cette science est une, les points de vue d'où le physiologiste et le médecin envisagent les glandes endocrines n'en sont pas moins assez différents. Le physiologiste s'efforce de pénétrer le secret de chacune d'elles et de découvrir ce à quoi elle sert exactement. Mais, en dépit des recherches accumulées et des précieuses notions déjà conquises, force est d'avouer que pour aucune il n'a encore atteint le but visé. Cependant le médecin ne peut attendre que le physiologiste ait achevé son œuvre. Il est d'ailleurs moins pressé de savoir le rôle véritable d'une glande endocrine que de reconnaître les troubles de sa fonction et surtout que de pouvoir opposer à ces troubles une médication efficace. A cet égard, plus heureux que le physiologiste, il est plus rapproché du but, on peut dire même qu'en grande partie son but est atteint.

L'observation clinique a précédé la recherche expérimentale. En 1855, Addison traçait de main de maître le tableau clinique de la maladie à laquelle on a donné son nom et le rattachait à une lésion destructive des capsules surrénales. D'autres états morbides, la maladie de Basedow, le myxœdème, l'acromégalie, justement appelée la maladie de Pierre Marie, étaient cliniquement reconnus et d'abord vaguement classés parmi les maladies générales, diathèses, névroses, cachexies, dystrophies, jusqu'au jour où, localisés, les premiers dans la glande thyroïde, le dernier dans la glande pituitaire, ils prirent une signification plus précise et devinrent les syndromes caractéristiques d'un trouble endocrinien.

Aujourd'hui le clinicien ne sait pas seulement reconnaître que telle ou telle glande endocrine est lésée et fonctionne mal. Bien qu'il ne puisse, sur les malades, pas plus d'ailleurs que le physiologiste sur les animaux en expérience, analyser la sécrétion glandulaire, voir si la composition chimique en est normale ou viciée et caractériser la viciation qu'il soupçonne, cependant il réussit souvent à distinguer si la sécrétion troublée pèche par excès ou par défaut, si le fonctionnement de la glande malade est exagéré ou insuffisant. C'est ainsi que le myxœdème est unanimement reconnu le syndrome de l'insuffisance thyroïdienne, tandis que la maladie de Basedow est devenue celui de l'hyperthyroïdisme. C'est ainsi que la maladie d'Addison révèle une insuffisance surrénale, alors que le gigantisme et l'acromégalie accusent un fonctionnement exagéré de l'hypophyse et, plus précisément, du lobe antérieur de cette glande.

Cette possibilité du diagnostic différentiel, d'après les symptômes cliniques, entre le défaut ou l'excès de fonctionnement d'une glande endocrine devient le point de départ des indications thérapeutiques. Tantôt il convient de suppléer à l'insuffisance d'une sécrétion diminuée par l'apport de la substance déficiente, empruntée aux organes homologues d'une autre espèce animale : c'est la médication appelée organothérapie ou opothérapie ; il n'est d'ailleurs qu'un mode d'opothérapie pour donner des résultats véritablement merveilleux, c'est l'opothérapie thyroïdienne dans le myxœdème. Tantôt au contraire il devient nécessaire de restreindre une sécrétion exagérée, et un moyen radical d'y parvenir c'est l'ablation d'une portion plus ou moins étendue de la glande malade.

Cette ablation n'est pas indiquée seulement quand les symptômes révélateurs d'un hyperfonctionnement tel que l'hyperthyroïdisme troublent gravement ou même menacent la vie. Elle l'est aussi quand la thyroïde, le thymus, l'hypophyse devient cliniquement le siège d'une

tumeur de quelque nature qu'elle soit, hyperplasie simple, adénome, sarcome, épithéliome, dont l'existence se révèle par de graves symptômes de compression des organes voisins, trachée, nerfs craniens ou encéphale, ces troubles mécaniques pouvant être isolés ou associés aux symptômes d'hypersécrétion. Au total, hypersécrétions, hyperplasies, néoplasmes, telles sont les indications de la thyroïdectomie, de la thymectomie et même de l'audacieuse hypophysectomie.

Une exérèse de ce genre, toujours acceptée avec répugnance par les malades, ne va jamais sans risques et, si l'hypophyse est en jeu, les dangers de mort deviennent extrêmes. Trop limitée, elle n'atténue qu'imparfaitement les troubles fonctionnels et, s'il s'agit d'un néoplasme de mauvaise nature, n'en prévient pas la récidive. Trop étendue, elle risque de supprimer un organe essentiel à la vie ou de substituer un défaut de sécrétion à l'excès qu'elle veut combattre, par exemple le myxœdème au syndrome de Basedow. On réservait donc le traitement opératoire aux cas graves et le plus souvent, pour faire appel au chirurgien, on attendait que la vie fût menacée.

Depuis que les rayons de Röntgen ont commencé de se substituer au bistouri, le pronostic et le traitement des affections endocriniennes en question n'ont cessé de se modifier dans un sens de plus en plus favorable. Comme l'ont démontré l'expérimentation sur les animaux et l'observation clinique, les rayons de Röntgen, suffisamment pénétrants, convenablement filtrés et dosés, sont capables, au travers de la peau saine et sans la léser, d'agir sur les cellules épithéliales des glandes endocrines — aussi bien qu'ils agissent, dans le traitement de l'hyperhidrose palmaire, sur les cellules épithéliales des glandes sudoripares — pour restreindre leur sécrétion, ralentir leur multiplication, les atrophier en partie et diminuer leur nombre en réduisant ainsi tout à la fois l'activité fonctionnelle et le volume de la glande irradiée. Ils sont même capables, sans anesthésie, sans effusion de sang, sans danger, sans douleur et sans laisser après eux, comme le bistouri, une cicatrice disgracieuse, de détruire dans les glandes endocrines, au milieu des cellules normales dont ils respectent l'intégrité, les cellules néoplasiques, d'une radiosensibilité plus grande. L'action des rayons de Röntgen n'est pas immédiate ni uniforme. C'est une action qu'on peut mesurer, graduer, poursuivre, suspendre et reprendre suivant les effets obtenus et les symptômes observés. Pour toutes ces raisons, elle n'est pas applicable seulement, comme l'exérèse, aux cas déjà avancés dans leur évolution et aux formes graves, mais aussi aux stades initiaux des états morbides, ainsi qu'à leurs formes légères. C'est dire que le champ de ses indications est beaucoup plus étendu et que, intervenant plus tôt, elle est aussi plus efficace. Aussi peut-on prédire, sans crainte d'être démenti, que de plus en plus, en pathologie endocrinienne, la radiothérapie prendra la place de l'intervention chirurgicale et deviendra le traitement de choix.

Exposer brièvement ces généralités était nécessaire avant que d'étudier tour à tour chacune des glandes endocrines auxquelles convient la radiothérapie.

Glande thyroïde. Syndrome de Basedow et hyperthyroïdisme. — J'ai énuméré ailleurs (1) les raisons pour lesquelles cliniquement syndrome de Basedow et hyperthyroïdisme sont des termes devenus presque synonymes. Cela ne signifie nullement que, chez les basedowiens, la sécrétion thyroïdienne soit simplement augmentée et non viciée. Cela ne signifie pas non plus que l'hyperthyroïdisme soit le *primum movens* de la maladie de Basedow ; le point de départ peut résider soit dans le parenchyme même de la glande, soit dans une lésion ou un trouble fonctionnel du système nerveux, soit dans l'adultération du sang par quelque substance encore inconnue. Cela veut dire seulement que l'hyperthyroïdisme, quelle qu'en soit la cause, est au centre du tableau morbide et en commande la plupart des symptômes.

Ce tableau morbide est très variable Quand il répond à la description classique, il comprend, avec la fameuse triade symptomatique, goitre, exophtalmie et tachycardie, deux autres symptômes très importants : le tremblement et l'élévation du taux des échanges. Mais on sait aujourd'hui mieux qu'autrefois dépister et diagnostiquer des formes ébauchées, des formes incomplètes, dites frustes, où peuvent manquer soit isolément, soit simultanément le goitre, l'exophtalmie, le tremblement, mais que décèlent la fréquence et l'instabilité anormales des battements du cœur. Ces troubles circulatoires sont, avec l'élévation du taux des échanges, les symptômes essentiels de l'hyperthyroïdisme.

Divers dans ses formes cliniques, il ne l'est pas moins dans ses degrés d'intensité et ses modes d'évolution. Chez certaines personnes, dans certaines familles, il demeure ébauché et constitue ce qu'on peut appeler le tempérament thyroïdien. Plus accentué, il devient une maladie qui, lentement ou rapidement, évolue tantôt vers la guérison, tantôt vers l'état chronique, tantôt enfin vers

(1) *Journal médical français*, juillet 1920.

la mort après des accidents dramatiques ou une cachexie croissante.

Cette diversité de formes et d'allures explique la multiplicité des médications préconisées et les succès attribués à chacune d'elles. Une bonne hygiène, avec ou sans l'aide de l'hydrothérapie et de l'électrothérapie, suffit à la guérison des formes légères. L'ingestion de la viande, du lait ou du sérum sanguin des animaux qui ont subi l'ablation des glandes thyroïdes, spécialement l'emploi de l'hémato-éthyroïdine, constitue une médication recommandable. Trop souvent toutefois tous ces moyens demeurent insuffisants ou inefficaces, trop souvent l'intensité des accidents exige une médication plus active. Le traitement chirurgical fut pendant quelques années la suprême ressource. Mais, depuis qu'en 1901 Francis Williams (de Boston) a le premier appliqué les rayons de Röntgen au traitement d'un goitre exophtalmique, son exemple a été suivi par les radiothérapeutes de tous les pays, les succès se sont multipliés, l'outillage et la technique ont été perfectionnés et la radiothérapie est bien près d'être unanimement reconnue le traitement par excellence de toutes les formes de l'hyperthyroïdisme, depuis les plus légères jusqu'aux plus graves.

Le mode d'action des rayons sur les éléments glandulaires a été brièvement exposé plus haut. Le traitement s'applique à sauver la vie quand elle est menacée et toujours à la rendre normale. Mais sur le but précis à atteindre et qu'il importe de ne pas dépasser, le radiothérapeute est quelquefois en désaccord avec ses malades. Si ce sont, comme le plus souvent, des femmes jeunes, elles voudraient que le traitement fût poursuivi jusqu'à la disparition complète du goitre et de l'exophtalmie. Plus soucieux de physiologie que de morphologie et d'esthétique, le médecin vise surtout le fonctionnement exagéré de la glande, qu'il s'efforce de ramener, autant que possible, à des limites convenables, sans aller au delà du but et en demeurant plutôt en deçà ; la crainte du myxœdème est pour lui le commencement de la sagesse. A cet égard, son meilleur guide est l'observation des symptômes essentiels de l'hyperthyroïdisme : la fréquence et l'instabilité du pouls, suivant la règle de conduite que depuis longtemps je préconise. Chaque matin, au réveil, alors que le malade est encore dans le décubitus dorsal, on compte son pouls. Puis il passe rapidement du décubitus dorsal à la station verticale et aussitôt on compte son pouls de nouveau. Les nombres obtenus sont notés quotidiennement sur une feuille analogue aux feuilles de température. On obtient ainsi deux courbes qu'on peut appeler, par abréviation, les courbes *du pouls couché* et *du pouls debout*. A mesure que le traitement se poursuit, on voit ces deux courbes, d'abord très élevées et très distantes l'une de l'autre, s'abaisser et se rapprocher à la fois ; elles montrent la diminution simultanée de la fréquence et de l'instabilité anormales des battements cardiaques. Quand le nombre des pulsations, dans le décubitus dorsal, ne dépasse plus 80, il convient le plus souvent de suspendre ou tout au moins d'espacer les irradiations.

Sur cette même feuille dont les indications sont si précieuses, on note aussi le poids du malade, relevé chaque semaine, et on voit la courbe du poids s'élever progressivement à mesure que s'abaissent les deux courbes du pouls ; d'un coup d'œil, on se rend compte de l'évolution des symptômes objectifs de la maladie sous l'influence du traitement. Quant aux symptômes subjectifs, insomnie, émotivité, modifications du caractère, ils sont, ainsi que le tremblement, les premiers améliorés : ils s'atténuent et disparaissent tandis que persistent encore les troubles circulatoires.

Au point de vue technique, sans entrer dans les détails qui intéressent seulement le spécialiste, la radiothérapie de la glande thyroïde obéit aux règles générales de la radiothérapie profonde, elle commande un rayonnement très pénétrant, convenablement filtré. Un point à signaler, c'est que, dans certains cas, il convient de ne pas irradier seulement les deux moitiés de la glande ou plus exactement les deux moitiés du cou, mais encore la région sternale à sa partie supérieure, soit que le thymus participe au processus morbide, comme l'admettent nombre d'auteurs, soit plus vraisemblablement que le rayonnement atteigne ainsi des glandules thyroïdiennes aberrantes. Un examen radioscopique du thorax est donc toujours indiqué avant le traitement et, s'il révèle une ombre anormale de la région du thymus, cette région doit être irradiée comme la glande thyroïde. Deux méthodes sont en usage, celle des doses modérées à intervalles rapprochés, d'une semaine par exemple, et celle des doses intensives à longs intervalles. Je n'ai encore jamais pratiqué que la première, sans dépasser pour chaque irradiation une dose supérieure à trois unités Holzknecht, mais je ne conteste pas que la seconde soit parfois préférable, malgré qu'elle expose davantage à la radiodermite qui doit toujours être soigneusement évitée. Quant aux adhérences entre la thyroïde et les organes voisins dont on a accusé la radiothérapie, il est démontré qu'elles ne sont pas dues au traitement, mais à l'évolution naturelle des lésions.

Pour pronostiquer la durée et le succès probables

du traitement, deux éléments sont surtout à considérer : l'âge de la maladie et la consistance de la glande malade. Quand l'état morbide ne date pas de plus d'un an et que la thyroïde est de consistance molle, le traitement ne demande pas en général plus de trois mois, et aboutit au succès complet ou presque complet. Dans les formes chroniques et invétérées, avec consistance dure de la thyroïde, le traitement exige au moins six mois et l'amélioration obtenue demeure le plus souvent incomplète, surtout au point de vue du goitre et de l'exophtalmie. C'est qu'aux troubles temporaires du début, à la vaso-dilatation et à l'hyperémie ont succédé des lésions hyperplasiques durables de la charpente conjonctive de la glande thyroïde et du tissu adiposo-conjonctif de l'espace rétro-oculaire.

Dans les formes initiales ou ébauchées du syndrome de Basedow, dans l'hyperthyroïdisme simple, si fréquent chez les jeunes filles, la radiothérapie réussit constamment : la proportion des succès atteint 100 p. 100. C'est dans les formes aiguës, dans les formes graves, avec amaigrissement extrême et affolement du cœur, quand toutes les médications usuelles ont échoué, quand l'exérèse chirurgicale paraît à la fois nécessaire et redoutable, que la radiothérapie donne les plus beaux résultats : la proportion des succès atteint environ 90 p. 100. Dans les formes chroniques, c'est encore le traitement dont il y a le plus à attendre, mais il demande à être poursuivi plus longtemps avec persévérance et ne donne des succès ni aussi fréquents, ni aussi complets, surtout au point de vue du goitre et de l'exophtalmie. Enfin, dans les cas d'hyperthyroïdisme manifestement consécutifs à une lésion partielle et bien localisée de la glande thyroïde, à un goitre hypertrophique ou kystique, on peut, avec avantage, commencer par l'ablation de cette sorte d'épine irritative avant de recourir, s'il en est besoin encore, à la radiothérapie.

En résumé, réserve faite pour les goitres dits basedowifiés, la radiothérapie est le traitement de choix de la maladie de Basedow et plus généralement de toutes les formes de l'hyperthyroïdisme. Elle doit viser la fonction plus que la lésion, se guider sur les troubles circulatoires, fréquence et instabilité des battements cardiaques, éviter toute réaction de la peau et craindre de remplacer, dans la sécrétion thyroïdienne, l'excès par un défaut. A ces conditions, le traitement du syndrome de Basedow est une des plus belles conquêtes de la radiothérapie.

Thymus. Hyperplasie du thymus et asthme thymique. — Le thymus est logé dans le médiastin antérieur, derrière le sternum, en avant de la trachée et des gros vaisseaux de la base du cœur. Volumineux surtout avant la naissance et pendant les premiers mois de la vie extra-utérine, il s'atrophie plus tard, mais beaucoup moins rapidement qu'on ne supposait autrefois. D'après l'expérimentation sur les animaux nouveau-nés, cette glande endocrine joue un rôle important dans la croissance, spécialement dans le développement et la calcification du squelette ; ses fonctions encore très obscures se poursuivent vraisemblablement au moins jusqu'à la puberté. Cliniquement, on ne connaît aucun symptôme qu'on puisse rapporter soit à une insuffisance fonctionnelle, soit à un excès de fonctionnement du thymus. On sait seulement que, chez l'enfant au-dessous de deux ans, sous l'influence de causes inconnues, cet organe hyperplasié ou passagèrement hyperémié peut devenir trop volumineux pour l'étroit espace qui l'enferme et provoquer par compression des troubles respiratoires et circulatoires qui souvent aboutissent à la mort.

L'hypertrophie pathologique du thymus se révèle sous diverses formes cliniques, tantôt par une dyspnée permanente sans fièvre, avec tirage et stridor, coupée d'accès paroxystiques que provoque souvent le décubitus horizontal ou l'extension de la tête en arrière, tantôt seulement par des accès de suffocation intermittente avec ou sans cause provocatrice appréciable, tantôt par des accès de cyanose, tantôt par des accès de syncope et même par la mort subite sans aucun symptôme précurseur.

Quand l'un de ces troubles fait soupçonner au médecin l'hypertrophie du thymus, ses soupçons se changent en certitude, si la percussion de la région sternale supérieure lui donne une matité anormale et surtout si l'exploration radiologique du thorax, qu'en pareil cas il ne doit jamais négliger, lui fait voir l'ombre révélatrice du thymus hypertrophié.

Le traitement de ces troubles mécaniques, spécialement des troubles respiratoires réunis autrefois sous la dénomination d'asthme thymique, demeura longtemps médicamenteux et par suite inefficace, puis fut chirurgical et actuellement est entré dans le domaine de la radiothérapie.

Il y a dix ans seulement, l'hypertrophie du thymus était combattue par la thymectomie. Le chirurgien Veau avait codifié cette opération, l'avait rendue très simple et en obtenait d'excellents résultats ; elle sauvait certainement des enfants de la mort. Cependant, Veau lui-même a abandonné l'opération qu'il exécutait parfaitement, dont il était le principal protagoniste, et lui préfère

aujourd'hui la radiothérapie, qu'il juge une médication plus simple, non moins efficace, applicable dès les premiers symptômes et même au moindre soupçon.

Les recherches expérimentales sur les animaux d'Aubertin et Bordet, celles de Regaud et Robert Crémieu n'ont pas seulement mis hors de doute l'action destructive des rayons de Röntgen vis-à-vis des éléments cellulaires du thymus ; ces dernières ont montré que déjà deux jours après l'irradiation, on peut observer une notable diminution de volume de la glande.

Des observations cliniques nombreuses et de diverses sources ont pleinement confirmé les résultats de l'expérimentation. La radiothérapie est donc devenue le traitement de choix de l'hypertrophie du thymus. Cette médication doit être pratiquée dès que le diagnostic est certain ou même seulement probable. Instituée assez tôt, elle a le temps de se montrer efficace et ne présente ni les dangers immédiats de l'exérèse, ni ses inconvénients tardifs, puisqu'on peut graduer et limiter son action. Ce n'est que par exception, dans un cas de suffocation immédiatement menaçante, qu'une opération d'urgence pourrait être indiquée comme sont indiqués, dans le croup, le tubage ou la trachéotomie, quand la médication spécifique, la sérothérapie antidiphtérique, n'a pas encore eu le temps d'agir.

La radiothérapie du thymus, comme celle de la thyroïde, obéit aux règles générales de la radiothérapie profonde ; le rayonnement pénétrant et filtré comme il convient doit être soigneusement localisé à la glande hypertrophiée.

Glande pituitaire ou hypophyse. Tumeurs de l'hypophyse, gigantisme et acromégalie. — La glande pituitaire ou hypophyse, profondément logée à la base du crâne, dans la selle turcique du sphénoïde, est, en dépit de ses faibles dimensions, comparables à celles d'une noisette, une des plus importantes parmi les glandes endocrines. Plus encore que le thymus et à l'égal de la thyroïde, elle joue un grand rôle dans la croissance, mais il est plus difficile de préciser sa fonction physiologique que de reconnaître cliniquement quelques-uns de ses troubles fonctionnels.

Des deux lobes principaux dont elle se compose, le lobe antérieur, très richement irrigué en sang artériel et tout entouré de sinus veineux, est une véritable glande vasculaire sanguine, tandis que la sécrétion du lobe postérieur, dit lobe nerveux, se déverse, par le canal infundibulaire, dans le troisième ventricule du cerveau et le liquide céphalo-rachidien.

Deux grands symptômes cliniques sont actuellement rapportés, l'un à l'hyperfonctionnement du lobe antérieur de l'hypophyse, l'autre à l'hypo-fonctionnement de son lobe postérieur.

Le premier est cette hyperostéogenèse qui revêt tantôt la forme du gigantisme, si elle est précoce et survient avant l'ossification des cartilages épiphysaires, tantôt la forme de l'acromégalie ou maladie de Pierre Marie si, plus tardive, elle apparaît seulement après que ces cartilages sont ossifiés. Gigantisme ou acromégalie et parfois giganto-acromégalie, tel est le syndrome révélateur de l'hyperplasie et de l'hypersécrétion pituitaires, en un mot de l'hyperpituitarisme.

Le second est ce syndrome diversement dénommé maladie de Frœhlich, infantilisme génital avec surcharge adipeuse ou dystrophie adiposo-génitale ; il révèle l'hypopituitarisme, mais n'est pas exclusivement attribuable à un défaut de sécrétion du lobe postérieur, il peut dépendre de toutes les lésions si diverses qui s'opposent au passage de cette sécrétion dans le liquide céphalo-rachidien.

Le clinicien ne sait pas seulement diagnostiquer les troubles de sécrétion, mais aussi les tumeurs de la glande pituitaire, ce nom générique englobant toutes les néoformations dont elle peut devenir le siège, depuis l'hyperplasie adénomateuse jusqu'aux néoplasmes de mauvaise nature, sarcomes et épithéliomes. Au point de vue thérapeutique, l'hypopituitarisme indique l'opothérapie pituitaire, tandis que l'hyperpituitarisme et les tumeurs indiquent, logiquement au moins, en l'absence d'une syphilis justiciable du traitement spécifique, l'exérèse ou la radiothérapie.

Les tumeurs de l'hypophyse se révèlent par deux ordres de symptômes, isolés ou diversement associés : symptômes de compression et symptômes d'hypersécrétion ; leur diagnostic est confirmé par les signes physiques tirés de la radiographie du squelette et plus spécialement de la selle turcique.

Comme troubles d'ordre mécanique, on observe : 1° des symptômes d'hypertension intracranienne, ce sont des symptômes communs à toutes les tumeurs encéphaliques : céphalées, vertiges, nausées et vomissements ; 2° des symptômes localisés de compression du chiasma des nerfs optiques, situé en avant de l'hypophyse ; il s'agit ici de troubles oculaires très caractéristiques, mais insidieux et difficiles à dépister dès leur début, quand ils existent seuls, à savoir l'hémianopsie bitemporale, le rétrécissement irrégulier ou concentrique du champ visuel, la diminution plus ou moins accentée de l'acuité visuelle avec, à l'ophtalmoscope, une image rétinienne d'atrophie ou d'œdème papillaire ; 3° beaucoup plus rarement enfin des symptômes localisés de compression de la paroi externe du sinus caverneux, situé en dehors et en arrière de l'hypophyse, à savoir

une ophtalmoplégie unilatérale à marche rapidement progressive, accompagnée de douleurs dans le territoire de l'ophtalmique. Quant aux troubles d'origine sécrétoire, ce sont les lésions trophiques et surtout les lésions osseuses si caractéristiques du gigantisme ou de l'acromégalie.

L'exploration radiographique de la selle turcique, l'étude de sa forme, de ses dimensions, de son évasement, de la persistance ou de la disparition de ses apophyses clinoïdes sont le complément nécessaire de l'observation clinique; elles fixent et précisent le diagnostic.

Quand une tumeur hypophysaire est reconnue, comment la traiter, à l'aide du bistouri ou avec les rayons de Röntgen?

L'hypophysectomie, pratiquée seulement depuis 1907, est une opération désastreuse, toujours aveugle et toujours incomplète. Elle est surtout grevée d'une très lourde mortalité, et quand elle ne tue pas, ses résultats sont nuls ou imparfaits et temporaires. Elle ne compte plus, parmi les meilleurs chirurgiens, que de rares partisans et, quand elle apparaît comme la suprême ressource, la plupart lui préfèrent une simple trépanation décompressive, opération plus banale mais aseptique, moins aveugle et surtout moins dangereuse.

La radiothérapie n'est pas seulement inoffensive. Depuis 1909, date de mon premier succès, communiqué à la Société des hôpitaux (1), elle a donné les preuves incontestables d'une efficacité puissante et durable, Non seulement ce premier succès se maintient aujourd'hui encore sans défaillance, mais une vingtaine au moins de nouvelles observations sont venues le confirmer. En 1913, j'en communiquais trois autres au congrès de physiothérapie de Berlin. En 1914 et en 1919, mon si regretté collaborateur et ami Jaugeas, après avoir consacré à cette question sa thèse inaugurale, publiait des succès nouveaux et montrait la persistance des succès anciens. Enfin, de 1914 à 1920, Gunsett à Strasbourg, Kupferlé et Szily à Fribourg-en-Brisgau, Fleischer et Jüngling à Tubingue, Schœfer et Thérèse Chotzen à Breslau, Otto Strauss à Berlin ont publié des succès analogues, et je ne compte pas les observations encore inédites de mes collaborateurs actuels. La radiothérapie de l'hypophyse est dès maintenant adoptée par les ophtalmologistes et sans doute elle ne tardera pas à l'être, parmi les neurologistes, par les derniers soutiens de l'hypophysectomie.

Pour brièvement résumer les résultats thérapeutiques obtenus, j'ai plusieurs fois assisté à la disparition complète de la céphalée, des vertiges, des nausées et des vomissements ; bref, de tous les symptômes d'hypertension intracranienne.

Toutes les observations concordent pour signaler l'amélioration souvent rapide des troubles visuels. Cette amélioration est d'autant plus prononcée que le traitement est institué plus tôt, avant l'atrophie irrémédiable des nerfs optiques. Elle se traduit par un accroissement excentrique du champ visuel rétréci qui peut, dans les cas les plus favorables, redevenir au moins trois fois plus étendu qu'au début des irradiations, par une augmentation de l'acuité visuelle diminuée, par la récupération de la lecture et de l'écriture abolies, par un retour à la possibilité perdue de sortir seul et de se diriger dans les rues. Tout récemment, je viens d'assister à la disparition d'une ophtalmoplégie et de la névralgie ophtalmique qui l'accompagnait.

Lorsque la fonction menstruelle est suspendue, les irradiations de l'hypophyse rétablissent cette fonction comme celles de la thyroïde la rétablissent aussi après sa disparition au cours de la maladie de Basedow.

Quant aux lésions acquises du squelette, en longueur ou en épaisseur, elles demeurent, bien entendu, incapables de rétrocéder, mais elles cessent de progresser.

La radiothérapie de l'hypophyse, comme tous les traitements, comporte des indications et des contre-indications. Elle est impérieusement commandée tant qu'il persiste des signes d'hypertension intracranienne, tant que les troubles oculaires ou les troubles trophiques d'hyperostéogenèse sont en voie de progression, en un mot tant que l'état morbide est à sa période d'augment. Mais quand, depuis plusieurs mois, l'amélioration obtenue par le traitement demeure stationnaire, les irradiations doivent être suspendues pour être reprises ultérieurement en cas de besoin.

Dans l'évolution du gigantisme et de l'acromégalie, à la période d'augment succède une période d'état stationnaire où la radiothérapie ne doit être tentée qu'avec prudence, car elle ne peut plus guère être utile et risque de devenir nuisible. Enfin survient une période de déclin et de déchéance où les lésions hyperplasiques des cellules pituitaires font place à des lésions régressives, où à l'hyperfonctionnement de la glande succède une insuffisance fonctionnelle assez rapidement incompatible avec la vie ; à cette période ultime, la radiothérapie est formellement contre-indiquée.

En principe, la radiothérapie n'est pas indiquée, elle est même contre-indiquée dans les

(1) A. Béclère, Le traitement médical des tumeurs hypophysaires, du gigantisme et de l'acromégalie (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 12 février 1909, p. 274).

formes simples de la dystrophie adiposo-génitale, puisque ce syndrome est attribué à un hypofonctionnement du lobe postérieur de l'hypophyse. Mais en fait, le syndrome en question peut être dû à des lésions très diverses, entre autres à la compression du lobe postérieur par le lobe antérieur hypertrophié ou à l'obstruction de l'infundibulum par une tumeur cérébrale juxtapituitaire. Il peut donc être associé cliniquement à des syndromes d'hypertension intracranienne, de compression du chiasma et d'hypersécrétion du lobe antérieur. Dans ces conditions, ce sont les troubles énumérés qui commandent l'emploi de la radiothérapie et, en les améliorant, elle peut améliorer indirectement le syndrome en question, si paradoxal que puisse paraître ce résultat. C'est ainsi que, dans un cas mixte de croissance exagérée avec obésité et infantilisme génital, chez une jeune fille de seize ans et demi, dont la tumeur hypophysaire se révélait par une selle turcique agrandie, des signes d'hypertension intracranienne et de graves troubles oculaires, j'ai vu, après la suppression des signes d'hypertension et une remarquable amélioration de la vue, la radiothérapie provoquer encore la disparition de la surcharge graisseuse, l'apparition des règles, le développement des seins ainsi que celui des poils du pubis et des aisselles, bref supprimer les symptômes de dystrophie adiposo-génitale.

La technique que j'ai substituée en 1908 à la technique ancienne des irradiations par voie buccale entre pour une grande part dans les succès obtenus.

Toute la surface extérieure du crâne formée par le frontal, le tiers antérieur des pariétaux, la portion écailleuse des temporaux et une petite partie des grandes ailes du sphénoïde représente à peu près le quart d'une sphère dont l'hypophyse occupe le centre, à une distance du tégument de 7 à 10 centimètres au maximum.

Cette surface ou tout au moins la région fronto-temporale est divisée en un certain nombre de circonscriptions, quatre au minimum, qui, tour à tour, servent de portes d'entrée à un rayonnement très pénétrant, bien filtré et convenablement orienté vers l'hypophyse. A cet effet, l'ampoule radiogène est exactement centrée au-dessus d'un cylindre localisateur dont l'orifice inférieur repose sur la région irradiée. C'est ainsi que, sans dépasser pour chaque circonscription la dose maxima compatible avec l'intégrité de la peau, on multiplie la dose donnée à l'hypophyse par le nombre des portes d'entrée successives du rayonnement.

Ce traitement des tumeurs hypophysaires, du gigantisme et de l'acromégalie est, comme celui de l'hyperthyroïdisme et de l'hypertrophie du thymus, une précieuse acquisition de la radiothérapie. En raison du siège profond de l'organe traité, si difficilement et si dangereusement accessible au bistouri, c'est peut-être sa conquête la plus belle.

Glandes surrénales. Adrénaline et hypertension artérielle. Hypernéphromes. — Les capsules ou glandes surrénales surmontent, comme un casque, le pôle supérieur des reins. L'expérimentation sur les animaux a démontré que ce sont des organes essentiels à la vie, mais leur fonction précise demeure, malgré les affirmations des manuels, très mystérieuse. Le syndrome de l'insuffisance fonctionnelle des surrénales a été tracé, dès 1855, par Addison, et Sergent en a complété la description. Malheureusement l'opothérapie surrénale est très loin d'agir sur ce syndrome comme l'opothérapie thyroïdienne sur le myxœdème. Quant aux symptômes de l'hyperfonctionnement des surrénales, on ne les connaît guère. A cet égard une théorie a cours, mais elle est combattue par d'éminents physiologistes. Une substance cristallisée, chimiquement définie et douée d'un pouvoir vaso-constrictif remarquable, l'adrénaline, a été extraite des glandes surrénales. D'après la théorie en question, ces glandes auraient pour fonction essentielle de sécréter l'adrénaline, dont le rôle serait de maintenir le tonus du système sympathique, et l'hypersécrétion de l'adrénaline se traduirait cliniquement par l'hypertension artérielle. Mais actuellement on tend à considérer l'adrénaline comme un déchet destiné à l'élimination plutôt que comme le produit d'une sécrétion physiologique.

Quoi qu'il en soit, les intéressantes tentatives de traitement de l'hypertension artérielle par la radiothérapie des glandes surrénales, qu'on doit à Zimmern et Cottenot, ne semblent pas légitimer l'emploi de cette médication dans la pratique.

Les glandes surrénales sont le siège de divers néoplasmes dont certains, dits hypernéphromes, pourraient peut-être, avec avantage, être soumis à la radiothérapie, mais, à ma connaissance, l'expérience n'a pas encore été tentée.

Glande pinéale ou épiphyse. — La glande pinéale, où Descartes plaçait le siège de l'âme, n'a encore été l'objet d'aucune recherche au point de vue radiothérapique.

En résumé, la radiothérapie, dans la pratique médicale, n'est encore applicable qu'à ces trois glandes endocrines, la thyroïde, le thymus et l'hypophyse. Employée à temps contre les états morbides auxquels elle convient, c'est une merveilleuse médication dont les bienfaits méritent d'être de plus en plus appréciés.

RADIO-DIAGNOSTIC DE LA SYMPHYSE PLEURALE

PAR

le Dr F. BARJON

Médecin des hôpitaux de Lyon.

Anatomiquement, la symphyse pleurale consiste dans l'adhérence des deux feuillets de la plèvre entre eux. Il en résulte une fixation du poumon dans sa loge thoracique. Cette fixation peut être totale ou partielle. C'est une cicatrice, témoin d'une inflammation pleurale ou pulmonaire soit éteinte, soit encore en évolution. Cette double origine justifie la classification de Grancher qui distingue des symphyses pleuro-pariétales et des symphyses pleuro-viscérales.

Étiologiquement la symphyse peut être réalisée par tout processus aigu ou chronique pleuro-pulmonaire. Les pleurésies primitives en sont souvent l'origine. Les pneumonies, le cancer, etc., peuvent la réaliser. Mais c'est surtout la tuberculose qui doit être considérée comme le facteur primordial de la symphyse. C'est elle qui l'engendre et la constitue le plus souvent.

Cliniquement la symphyse ne se manifeste guère d'une façon apparente, elle réalise au suprême degré un processus silencieux de la plèvre. La pleurésie sèche a ses frottements caractéristiques, l'épanchement a ses symptômes liquidiens. L'une et l'autre peuvent s'accompagner de réaction générale et de fièvre. La symphyse par elle-même ne présente que des symptômes négatifs : diminution de la sonorité, des vibrations et de la respiration, dans une mesure du reste variable et banale.

Si le poumon sous-jacent est sain, comme j'ai eu l'occasion de le voir chez un cardiaque aortique, la symphyse ne peut être soupçonnée. Si le poumon est malade, les signes pulmonaires couvrent tout et attirent seuls l'attention. On ne trouve de signe vraiment positif de symphyse que dans les déformations et rétractions du thorax, suivies ou non de déviations du cœur (sinistrocardie ou dextrocardie).

Peut-être pourrait-on soutenir qu'il n'y a pas grand intérêt à connaître l'existence d'une symphyse. Elle ne nécessite aucun traitement spécial. Quand le poumon est sain, elle n'est l'occasion d'aucun trouble fonctionnel important. Elle ne menace d'aucun danger. Quand le poumon est malade, c'est moins l'étendue et l'épaisseur de la symphyse qui conditionne le pronostic que l'état du poumon sous-jacent. Elle pourrait même être considérée comme un processus de défense salutaire, puisqu'elle s'oppose à la production d'un épanchement ou à la perforation d'une caverne.

Jusqu'à ces dernières années, pareille opinion aurait pu à la rigueur être soutenue ; bien qu'il y ait toujours un grand intérêt à se rendre un compte exact de l'état des organes au cours de l'évolution d'une maladie, et qu'il n'y ait pas un médecin, digne de ce nom, qui ne cherche à s'en instruire par tous les moyens possibles. Mais actuellement ce paradoxe ne peut plus être envisagé et l'évolution de la science, en mettant à la disposition du médecin un moyen nouveau pour l'aider dans sa lutte difficile contre la tuberculose pulmonaire, vient de placer au tout premier plan de l'actualité le problème si complexe du diagnostic de la symphyse.

En effet, le principe de ce moyen thérapeutique, dit méthode de Forlanini, repose sur le décollement du poumon, sa compression progressive et sa mise au repos par insufflation de gaz dans la plèvre.

La symphyse, qui s'oppose à ce décollement, met en échec la méthode et constitue une contre-indication formelle à son emploi. Il est en effet inutile et même dangereux d'exposer les malades aux crises convulsives et aux dangers de mort subite réalisés surtout dans les cas qui décollent mal. Il est inutile enfin de faire luire à l'esprit si susceptible de ces malheureux un espoir de guérison qui n'est pas réalisable. Le jour où ils verront que l'on est contraint de renoncer à ce traitement qui leur apparaissait comme le salut, ce sera une catastrophe morale.

Il y a donc nécessité à rechercher l'existence de la symphyse chez les tuberculeux. Les symptômes cliniques ayant paru très infidèles, on a été amené à recourir tout naturellement à l'examen radiologique.

Cet examen doit porter surtout sur les bases du thorax, parce que c'est là qu'il est le plus facile de dissocier ce qui appartient au poumon et ce qui revient à la plèvre. La disposition spéciale de cette région réalise deux poches profondes qu'on appelle les culs-de-sac pleuraux ou les sinus costo-diaphragmatiques, plus profonds et plus bas en avant qu'en arrière, se profilant latéralement sous la forme d'une pointe aiguë en croissant. Dans cette cavité pénètre la lame inférieure du poumon qui l'éclaire et en dessine nettement les contours. D'autre part, la base est limitée par le contour mobile de la coupole diaphragmatique et on est convenu de mesurer l'intégrité de cette région à la clarté et à la profondeur du sinus, à la régularité de la convexité du diaphragme et à l'amplitude de son déplacement. On en a déduit très rationnellement, mais un peu théoriquement

peut-être, l'existence de deux signes radiologiques fondamentaux pour le diagnostic de la symphyse :

1° Un signe physique : l'*effacement du sinus*. N'est-il pas légitime, en effet, de penser que le premier effet de la symphyse sera de combler le sinus par ses exsudats ?

2° Un signe fonctionnel : l'*immobilisation du diaphragme*. Quoi de plus rationnel que de considérer comme immobile un diaphragme fixé par des adhérences ?

Depuis longtemps j'avais été frappé par l'inconstance de ces signes. Il y a dix ans déjà, une observation que j'ai relatée dans mon livre (1) m'avait convaincu de leur insuffisance. Je me suis attaché alors à faire une étude systématique de cette question. Dans un premier travail (2), j'ai réuni 11 observations. Depuis j'en ai recueilli quelques autres et je possède actuellement 20 observations complètes avec examen clinique, radiologique et autopsie.

L'examen radiologique a porté principalement sur les *sinus*. On a noté leur forme, leur profondeur, leur clarté ou leur obscurité, tant en avant qu'en arrière, et toujours en comparant leur état d'un côté à l'autre. Quarante sinus ont été ainsi examinés, sur lesquels l'autopsie a démontré l'existence de 24 symphyses.

L'*amplitude* respiratoire a été mesurée en centimètres, pour en faciliter l'appréciation ; mais nous ne nous faisons aucune illusion sur la valeur absolue de ces mensurations. Nous savons trop combien cette amplitude varie d'un individu à un autre, même en pleine santé, pour nous croire autorisés à comparer ces chiffres d'un malade à un autre. Nous n'avons tenu compte de la valeur absolue de ces chiffres que dans l'étude comparative de l'amplitude d'un côté à l'autre chez le même individu, cette appréciation nous paraissant, dans ces conditions, légitime.

L'examen radiologique était complété par l'étude des champs pulmonaires qui nous renseignent sur l'étendue et la topographie des lésions, les déformations et rétractions du thorax, les déviations du cœur.

Examinons d'abord le signe physique : l'effacement du sinus.

Étude des sinus. — Nos observations nous permettent de répartir les sinus en trois groupes au point de vue radiologique :

Sinus complètement effacés ;

Sinus partiellement effacés ou déformés ;

Sinus normaux.

L'effacement complet du sinus se traduit par une obscurité totale du cul-de-sac pleural costo-diaphragmatique. Deux facteurs peuvent intervenir dans la réalisation de cet effacement : un facteur pleural et un facteur pulmonaire.

Le facteur pleural est celui qui réalise la symphyse. Il se produit une accumulation d'exsudats dans le fond du sinus. Ceux-ci refoulent peu à peu la lame pulmonaire jusqu'à la chasser entièrement. Il en résulte une obscurité totale et homogène du sinus avec soudure de ses parois et effacement de ses contours. Tantôt le diaphragme perd sa forme convexe, se relève par son bord externe qui se fixe à la paroi et constitue ainsi un véritable diaphragme *en charnière*, dont la portion interne seule conserve sa mobilité. Tantôt le diaphragme reste simplement un peu aplati, parfois légèrement déformé. Presque toujours dans ce cas le poumon a conservé vers sa base une certaine luminosité et dessine une bande claire, qui peut être assez réduite, immédiatement au-dessus du diaphragme. Si le sinus seul est resté sombre, c'est parce que le poumon en a été chassé.

Le poumon peut contribuer lui aussi à obscurcir le sinus et même sans qu'il y ait symphyse. Il suffit pour cela d'un processus pneumonique étendu, ayant envahi tout le lobe inférieur jusqu'à son extrême bord. Dans ce cas, le poumon n'est pas chassé du sinus, il y demeure, mais il ne l'éclaire plus, étant devenu lui-même opaque. J'ai observé ce fait dans un cas de tuberculose aiguë unilatérale à forme pneumonique, qui ne comportait aucune adhérence et a permis de réaliser un pneumothorax.

Comment peut-on distinguer cette forme de la précédente ? Ce n'est pas toujours facile. On peut se baser sur les remarques suivantes : différence dans l'image du champ pulmonaire, dans l'aspect du sinus, dans la marche évolutive.

Dans la forme pulmonaire, l'obscurité de l'hémithorax est plus étendue, plus homogène. Elle occupe parfois l'hémithorax tout entier ou tout au moins sa moitié inférieure ; tandis que dans la forme pleurale, la base du poumon a presque toujours conservé une certaine clarté.

L'aspect du sinus est un peu différent. Il est obscur dans la forme pulmonaire, mais ses contours ne sont pas entièrement effacés et peuvent se retrouver dans une certaine mesure, parce que la lame pulmonaire, tout obscure qu'elle est, contient encore de l'air résiduel et n'est pas aussi dense que la paroi externe doublée des côtes, et

(1) Dr BARJON, Radio-diagnostic des affections pleuro-pulmonaires, p. 45 et 46 (Masson et Cie, éditeurs, 1916).

(2) BARJON et LONGY, Étude de radiologie clinique des bases chez les tuberculeux (*Journal de radiologie et d'électrologie*, 1919).

que la paroi interne qui, à droite, se trouve renforcée par le foie. Au contraire, dans la forme pleurale, le poumon est complètement chassé du sinus, et les exsudats qui le remplissent donnent à son opacité une homogénéité bien plus compacte qui en efface complètement les contours.

Enfin la forme pulmonaire appartient plus habituellement aux processus aigus et la forme pleurale aux évolutions chroniques.

J'ai noté sept fois l'effacement complet du sinus. Six fois il appartenait au type pleural, et à toujours coïncidé avec une symphyse. Une fois il répondait au type pulmonaire et aucune symphyse ne l'accompagnait.

L'effacement du sinus peut n'être que partiel. Quelle est sa signification? Je trouve noté dans nos observations : Sinus moins profond ; disparition de la pointe du croissant ; sinus à moitié comblé ; sinus déformé. La déformation la plus habituelle est celle que l'on rencontre au voisinage de l'angle du sinus sur la coupole diaphragmatique et qui se traduit par une sorte d'angle aigu saillant en haut et en dehors.

Ces modifications sont toujours d'origine pleurale. Elles ont une très grosse importance, même si elles ne sont apparentes que dans une seule position, soit en avant, soit en arrière. Je les ai rencontrées huit fois, et ces huit sinus répondaient à des symphyses.

Une première conclusion s'impose donc. Toute modification du sinus d'origine pleurale, dans sa forme, ses contours, sa profondeur, son éclairage, est un signe formel de symphyse (14 observations).

Il nous reste à nous occuper des sinus qui ont paru normaux à l'examen radioscopique et qui sont au nombre de 25. Nous voudrions pouvoir conclure à leur entière intégralité. Malheureusement il n'en est rien et cette réciproque n'est pas vraie. Nous n'avons pas le droit d'affirmer qu'un sinus radiologiquement normal est toujours exempt de symphyse, car 10 fois sur 25 nous en avons rencontré à l'autopsie.

L'examen du sinus conserve donc une très grande valeur en tant que symptôme positif ; mais, comme symptôme négatif, il n'en a aucune. Nous pouvons comparer cette recherche à celle des bacilles dans les crachats. Un examen positif permet d'affirmer la tuberculose, un examen négatif ne nous autorise pas à la nier.

Abordons maintenant le signe fonctionnel : l'immobilisation du diaphragme.

Étude de l'amplitude. — Dumarest et Murard (1) attachent une très grosse importance à l'immobilisation du diaphragme dans le diagnostic de la symphyse. Ils acceptent en cela une idée fort répandue, qu'on trouve exprimée partout mais qui ne paraît pas avoir été vérifiée d'une façon effective.

Si je me reporte aux indications notées sur mes 20 observations en ce qui concerne l'amplitude, je relève pour les 24 symphyses les renseignements les plus disparates : trois fois seulement je trouve l'immobilisation du diaphragme coïncidant avec une symphyse et, par contre, une fois aussi l'immobilisation mais sans symphyse (pneumonie tuberculeuse). Nous savons déjà que l'immobilisation du diaphragme peut être réalisée par des causes diverses. Le plus souvent ce sont des processus inflammatoires aigus, soit pleuraux, soit pulmonaires, soit péritonéaux. Cette immobilisation n'apparaît donc pas comme un signe spécial à la symphyse. Elle ne se rencontre du reste que 3 fois sur 24 symphyses ; et encore, ainsi que nous allons le voir, cette immobilité peut s'expliquer en dehors de la symphyse même.

Poursuivons l'analyse des observations. Pour deux symphyses je trouve noté : amplitude normale, bien conservée. De ces deux symphyses l'une se rapporte à un cardiaque aortique avec poumons sains sans trace de tuberculose ; l'autre à un malade qui a succombé à un cancer de la prostate, mais chez lequel on trouve à l'autopsie une très petite lésion du sommet, bien limitée, entièrement guérie et infiltrée de sels calcaires. Ni l'un ni l'autre n'avaient de lésions pulmonaires en évolution. La symphyse peut donc exister avec une amplitude normale.

Dans quatre autres observations de symphyse, l'amplitude mesure 2 centimètres ; enfin dans les quatorze dernières, elle varie de 1 centimètre à 1 centimètre et demi, et, chose curieuse, chez des malades porteurs de symphyse double l'amplitude est différente des deux côtés. Chez l'un d'eux, par exemple, nous notons : immobilisation à droite, amplitude de 2 centimètres à gauche. Pourquoi ces différences? Il est bien évident qu'il ne suffit pas d'attacher le diaphragme pour l'immobiliser, puisque sur nos 24 symphyses, 21 restent mobiles, tandis que 3 seulement sont immobilisées.

L'adhérence ne suffit pas à tout expliquer, et il y a autre chose qui règle l'amplitude. Ce quelque chose paraît être l'état du poumon sous-jacent. Nos deux observations de symphyse avec amplitude normale répondent à des poumons sains : l'un ne présente aucune lésion, l'autre une très petite lésion cicatricielle minime et complètement guérie. Dans les autres observations, avec ou sans

(1) Dumarest et Murard, La pratique du pneumothorax thérapeutique (Masson et Cie, éditeurs, 1919).

symphyse, les lésions sont toujours plus étendues du côté le moins mobile. Si plusieurs examens sont pratiqués à distance chez le même malade, on voit l'amplitude diminuer parallèlement à l'extension des lésions. Chez un de mes malades, l'amplitude passe de 2 centimètres à 1 centimètre, diminuant de 50 p. 100 du côté le plus atteint où les lésions croissent plus vite, tandis qu'elle régresse seulement de 4 à 3 centimètres, c'est-à-dire de 25 p. 100 de l'autre côté. Il semble donc bien que l'étendue des lésions aboutissant à la réduction, puis à la suppression de la fonction respiratoire, soit le véritable régulateur de l'amplitude. Dans les trois cas de symphyse avec immobilisation du diaphragme que nous avons vérifiés, le poumon était absolument détruit.

Nous pouvons donc conclure que les modifications de l'amplitude ont une moindre valeur pour le diagnostic de la symphyse parce qu'elles dépendent plus du poumon que de la plèvre.

L'étude critique de ces deux symptômes radiologiques, présentés comme fondamentaux pour le diagnostic de la symphyse, nous les montre en réalité d'une très inégale valeur.

Le premier, le signe physique : effacement du sinus, sort plutôt grandi de l'épreuve ; car nous avons constaté que l'effacement partiel présente autant de valeur que l'effacement total. Ce signe a donc une valeur très réelle et on pourrait dire pathognomonique en tant que signe positif. Malheureusement la coexistence assez fréquente de la symphyse avec un sinus radiologiquement sain nous empêche de trouver dans l'exploration radiologique du sinus le véritable critérium de la symphyse.

Le second signe, l'immobilisation du diaphragme, celui que nous avons appelé le signe fonctionnel, perd toute valeur au point de vue spécial du diagnostic de la symphyse, mais il acquiert par contre une importance au point de vue du pronostic, puisqu'il nous renseigne assez exactement sur la valeur fonctionnelle respiratoire du poumon.

Que conclure, au point de vue des indications de la méthode de Forlanini, sinon qu'on ne saurait trop engager à une extrême prudence? Toute lésion constatée d'un sinus doit être considérée comme une contre-indication. Mais surtout nous devons nous rappeler que l'opinion admise actuellement, qu'avec une base claire, un sinus conservé et un diaphragme mobile on est sûr de réussir un pneumothorax, est une opinion *absolument fausse*. Nous avons au contraire la certitude que ces symptômes qui ont paru jusqu'à ce jour favorables cachent un certain nombre de symphyses que jusqu'à présent nous n'avons pas encore les moyens de dépister. Nous trouvons dans ce fait l'explication de bien des déboires et de bien des accidents dont nous avons tous constaté des exemples. Il faut se souvenir que la tuberculose est, de tous les processus pleuro-pulmonaires, le plus essentiellement adhérent. Dans les formes chroniques il y a toujours des adhérences, et les symphyses se rencontrent avec une extrême fréquence. Ceux-là seuls, qui n'ont jamais fait d'autopsies de tuberculeux, le peuvent ignorer.

LE RADIO-DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS ABDOMINALES

APRÈS INSUFFLATION PRÉALABLE DU PÉRITOINE

PAR

le Dr Henri BÉCLÈRE,

Chef du Service central de radiologie de l'hôpital Saint-Antoine.

L'introduction de gaz dans la cavité péritonéale comme méthode d'investigation radiologique n'est vraiment entrée dans le domaine pratique que depuis 1918, à la suite du travail de Gœtz. Avant cette époque, on ne trouve que quelques timides essais d'insufflation. Boine, de Louvain, qui s'est attaché à noter les travaux faits sur la question, cite Kelling qui, en 1902, aurait, dans un cas d'ascite, remplacé le liquide enlevé par du gaz. Il faut ensuite attendre jusqu'en 1910 et 1911 pour trouver l'idée reprise par Jacobaüs, de Stockholm, qui étudia systématiquement de la sorte plusieurs cas ; mais ses observations ne furent publiées qu'en 1913. En 1912, dans les *Fortschritte*, Weber revient également sur cette méthode, ayant vu Jacobaüs à l'œuvre. Jusqu'à ce moment, toutefois, on n'injecte sur le vivant qu'en cas d'épanchement, on remplace par du gaz le liquide enlevé. Weber, d'ailleurs, n'employa alors cette méthode que sur des cadavres ou sur des lapins et conclut que les renseignements fournis ne semblaient pas bien concluants. Le gaz employé était l'acide carbonique, préféré à cause de sa grande facilité de résorption. En 1914, au moment de la guerre, Rautenberg publia une étude qu'il reprit en 1919.

Enfin, en 1918, Gœtz traite la question et, cette fois, elle semble bien lancée ; elle est reprise et étudiée en Amérique, en Angleterre, en Italie et en France ; les principaux représentants de la méthode sont Schmidt, Ondorff, Alessandrini, L. Mallet et Baud, Chuiton, H. Roberts.

Pour ces différents auteurs, le pneumo-péritoine artificiel présente des avantages considé-

rables au point de vue du radiodiagnostic. Il n'existe pas, en fait, de contre-indications.

En France, la question a surtout été étudiée par MM. L. Mallet, Baud et Colliez, sous le contrôle du Dr Ribadeau-Dumas. Ces auteurs, avec une prudence constante, ont cherché à rendre la méthode pratique et inoffensive ; leur expérience repose à l'heure actuelle sur une bonne centaine d'observations, leur documentation est donc déjà considérable.

Pour MM. Mallet et Baud : 1° la méthode n'expose le sujet à aucun danger, à aucun inconvénient sérieux ; 2° elle donne à l'examen radiologique de l'abdomen un intérêt notablement accru.

Nous acceptons la deuxième proposition, tout en y faisant certaines réserves, mais nous nous montrerons moins optimistes en ce qui concerne la première.

Pour le choix du gaz à employer, les avis sont des plus partagés : les premiers auteurs utilisaient le CO^2, Rautenberg employait l'oxygène, Lorey conseille l'azote, Gœtz prend plus simplement l'air atmosphérique. A certains gaz nous reprocherons leur diminution trop lente et à certains autres leur absorption trop rapide. Boine a constaté que le meilleur moment pour l'examen était environ une heure après l'insufflation ; nous sommes un peu de cet avis, mais cela est impossible avec l'acide carbonique qui s'élimine très rapidement ; dans nos essais sur l'animal, nous avons toujours constaté sa disparition environ une demi-heure après l'insufflation.

Il était donc logique de penser à insuffler des mélanges de gaz : acide carbonique et air atmosphérique ou acide carbonique et oxygène. La question revient alors à celle-ci : savoir à quel gaz on a affaire au bout d'une quinzaine de minutes ; reste-t-il encore du CO^2 ou n'est-on plus en présence que d'oxygène ou d'air atmosphérique? Il importe donc de bien choisir le gaz que l'on veut injecter. MM. Mallet et Colliez paraissent avoir abandonné l'oxygène pur ; l'azote est trop lent à se résorber, l'acide carbonique trop prompt ; ils s'adressent maintenant à un mélange d'acide carbonique et d'oxygène, et, après quelques tâtonnements, ils ont constaté que le mélange de quatre cinquièmes CO^2 et de un cinquième O^2 était le plus compatible avec la durée d'un examen normal de trente à trente-cinq minutes environ. Les deux gaz sont enfermés séparément dans des vessies de caoutchouc, puis mélangés dans les proportions voulues à l'aide du niveau liquide. Après ponction de la paroi abdominale, il est injecté en huit à dix minutes 2 litres et demi à 3 litres de ce mélange gazeux.

Le matériel nécessaire pour faire l'insufflation paraît avoir, suivant les auteurs, une importance parfois bien peu considérable. Nous estimons que MM. Alessandrini, Mallet et Baud, Boine ont raison de s'entourer des précautions les plus grandes.

Aux États-Unis, le pneumo-péritoine est pratiqué dans certaines cliniques avec un matériel aussi rudimentaire que possible. On prend un ballon d'oxygène sur la tuyauterie duquel est un robinet ordinaire pour ouvrir ou fermer la sortie du gaz ; un tube de verre, portant en son milieu une petite dilatation sphérique qui contient du coton stérile, s'ajuste par une de ses extrémités au robinet et porte à l'autre extrémité, par l'intermédiaire d'un raccord de caoutchouc, l'aiguille à ponction. La ponction de la paroi est faite dans la région para-ombilicale ; on ouvre alors le robinet du ballon, et l'on fait pénétrer le gaz dans la cavité péritonéale jusqu'à ce que la paroi abdominale soit un peu tendue. De toutes façons on arrête si le sujet se plaint de douleur scapulaire.

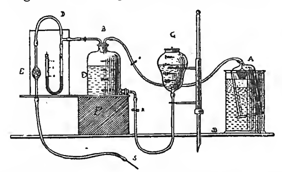
Le Dr Chuiton vide la cavité péritonéale de son gaz, après l'examen, en laissant le trocart fermé dans le ventre pendant l'examen et en l'ouvrant après.

Le gaz employé lui importe peu, aussi s'adresse-t-il de préférence à l'air atmosphérique. Il remplit d'air un sac à gaz à l'aide d'une pompe à pneus ; sur le trajet du tuyau de caoutchouc allant au trocart, il place un petit tube de verre bourré de coton hydrophile stérilisé ; la partie du tuyau de caoutchouc qui va de ce tube au trocart est également stérilisée. Le tout étant en place, il pèse avec la main sur le ballon et l'insufflation se fait au gré de l'opérateur. Dès que la percussion montre une sonorité complète de toute la cavité abdominale, on ferme le robinet d'arrivée d'air ; on peut même, prétend l'auteur, continuer sans inconvénient le gonflage jusqu'à ce que le malade accuse une sensation de « serrement », de tension un peu pénible. Avec ce procédé, d'ailleurs, on pourrait toujours, en cas d'alerte, lâcher du gaz en ouvrant le robinet du trocart, ce qui est encore un gros avantage.

Ce procédé nous semble malgré tout bien simpliste, et nous lui préférons la prudence observée avec l'instrumentation de MM. Baud et Mallet et celle signalée par Boine. Ce dernier auteur s'adresse, comme gaz, à l'oxygène. On n'a pas toujours de ce gaz à sa disposition, mais la façon de se le procurer est, dit-il, bien simple :

c'est d'avoir recours à l'oxylithe ou peroxyde de sodium, qui produit l'oxygène comme le carbure de calcium l'acétylène. On recueille l'oxygène sous une cloche, et l'auteur insiste sur la nécessité de cette cloche, parce qu'un des grands avantages du procédé est la constance de la pression qui à tout instant peut être mesurée.

Quant à l'instrumentation, elle comprend, outre le générateur de gaz, un flacon mesureur ou



A. Cloche contenant du peroxyde de sodium. — B. Compteur. — C. Irrigateur contenant l'eau destinée à donner la pression. — D. Manomètre. — E. Tube rempli de coton stérilisé. — F. Support mettant le compteur à la hauteur de l'irrigateur. — R. Robinets ou pinces. — S. Aiguille à ponction (d'après Boine).

« compteur » ; le plus simple est un flacon de Mariotte rempli d'eau et portant sur sa paroi les divisions en litres et demi-litres mesurées à partir de son goulot et non à partir de sa base.

Il faut, de plus, avoir sous les yeux un manomètre; il ne convient pas, en effet, de dépasser une pression de 15 centimètres d'eau ; il n'y aurait, de cette façon, aucun accident à craindre.

Après le compteur, le gaz traverse un tube rempli de coton stérilisé ; ce tube, au moyen d'un tuyau de caoutchouc, est relié à l'aiguille. Tuyau et aiguille auront tous deux été soigneusement bouillis.

Pour la plupart des auteurs, l'aiguille employée est une longue aiguille à ponction, de préférence en platine, afin d'éviter tout accident de rupture.

MM. Mallet et Baud se servent d'un appareil d'insufflation qui est une adaptation de l'appareil de Kuss. Alessandrini, Boine, Chuiton emploient une aiguille pour la ponction. Mallet utilise le trocart de Kuss, mais il l'a modifié : sa pointe est plus fine et surtout bien ajustée à la canule pour éviter le ressaut gênant de l'ajustage canule-pointe.

L'insufflation terminée, certains auteurs retirent l'aiguille pour éviter les risques de piqûres intra-abdominales. Il est en effet nécessaire d'examiner son malade sous le contrôle radioscopique dans les positions les plus variées : cet examen se fait dans l'obscurité, et la surveillance de l'aiguille est impossible. Avec le trocart, les dangers sont moindres.

L'examen terminé, si le trocart a été laissé en place, on laisse par son moyen les gaz s'échapper, sinon on fait une nouvelle ponction. Certains auteurs, et ils sont assez nombreux, ne font pas de ponction d'évacuation et les gaz, suivant leur nature et suivant la puissance de résorption du péritoine, sont absorbés plus ou moins rapidement. L'acide carbonique se résorbe en moins d'une demi-heure, mais l'oxygène est beaucoup plus long à disparaître ; l'air atmosphérique l'est encore davantage.

Les précautions à prendre avant l'insufflation de la cavité péritonéale consistent surtout dans le vidage du gros intestin ; le malade à examiner devra également être à jeun. Les contrastes radiographiques sont plus nets dans ces conditions. Il sera également plus facile d'examiner un vieillard amaigri qu'un jeune sujet ayant de l'embonpoint réel ou factice comme dans l'ascite.

La méthode comporte-t-elle des dangers? Jusqu'à présent, à notre connaissance, il n'a pas été signalé de décès. La seule chose que nous puissions dire est que ce procédé de recherche nous paraît infiniment désagréable parfois, et, dans certains cas, très douloureux. La ponction, elle-même, n'est pas toujours facile ; cependant, si l'on prend la précaution de faire la ponction dans la région para-ombilicale, légèrement à gauche, les risques de perforer un organe important n'existent guère. Il sera toutefois prudent de faire au préalable un examen sérieux du malade pour éviter de perforer des organes déplacés ou hypertrophiés et de piquer une grosse rate, le foie ou l'estomac.

Souvenons-nous de ce que disait notre président, le Dr Belot, à la Société de radiologie, en mai 1920 : « Il serait extrêmement regrettable de laisser croire que cette méthode d'exploration est sans danger et qu'elle peut être pratiquée chez tout malade pour lequel le diagnostic est hésitant. Il en sera de ce procédé comme de l'insufflation des cavités articulaires : il doit rester un procédé d'exception. »

Voici d'autre part ce que nous disions, en décembre dernier, à la Société de radiologie, au sujet de la communication de MM. Mallet et Colliez sur l'emploi du gaz carbonique dans le pneumo-péritoine : « Le pneumo-péritoine est un procédé d'investigation qui a déjà fait ses preuves ; il a été pratiqué dans plusieurs centaines de cas tant à l'étranger qu'en France ; il a ses indications, mais, d'après nous, il ne doit

être employé que dans le cas où les autres procédés plus simples se sont montrés insuffisants (1) ; on ne doit pas le pratiquer à la légère. Il ne peut guère se faire qu'à l'hôpital ou dans une clinique. Il y a eu des décès par insufflation des articulations, il y en a eu par distension gazeuse du gros intestin par l'air atmosphérique et distension gazeuse de l'estomac ; nous devons nous mettre en garde contre la possibilité d'accidents graves avec le pneumo-péritoine, et par conséquent nous croyons utile de signaler certains incidents personnels.

« Dans un premier cas, l'insufflation avait été faite avec de l'oxygène ; il s'agissait d'un malade du service de M. le Dr Bensaude. La quantité de gaz strictement mesurée avait été donnée très lentement avec l'appareil de Küss; la malade, âgée de quarante ans, avait reçu dans la cavité péritonéale 1l,800 de gaz. Il n'y avait pas de tension exagérée, pas de douleur scapulaire. L'examen a lieu sous le contrôle radioscopique, dans le décubitus dorsal ; le diaphragme droit ne quitte pas le foie. Au bout d'une dizaine de minutes, on redresse la malade dans l'idée de faire un examen debout ; elle est prise à ce moment de douleurs excessivement pénibles, la pâleur est extrême et la sueur perle à la face. La malade est alors replacée dans le décubitus dorsal et tout se calme.

« Dans un deuxième cas, il s'agissait d'une malade de la consultation de médecine, malade externe. Le Dr Faure-Beaulieu avait le plus grand intérêt à l'exploration de la face inférieure du foie de sa malade. Il est donné dans le décubitus dorsal, lentement, environ 2 litres d'air atmosphérique; l'abdomen est modérément tendu, pas de douleur scapulaire. L'examen radiologique montre nettement le décollement du foie; la rate, petite, est remarquablement visible ; on voit également bien la vésicule biliaire très distendue. La malade se plaint beaucoup de douleurs abdominales sans localisations précises ; elle est admise en salle. Ce n'est que huit jours après l'examen qu'elle put quitter l'hôpital; elle avait beaucoup souffert et se plaignait encore à sa sortie.

« Devant ces faits, nous avons songé, comme bien d'autres, à utiliser l'acide carbonique. En collaboration avec notre ami Bisson, nous en avons insufflé dans la cavité péritonéale de cobayes. Nous avons trois observations. Nos animaux ont reçu chacun moins d'un quart de litre de CO^2 ; le premier est mort au bout de quarante-huit heures (coïncidence peut-être) ; le deuxième est mort immédiatement (syncope) ; le troisième a survécu. Les animaux insufflés à l'oxygène ou à l'air atmosphérique ont tous survécu.

« Nous nous garderions bien de faire des comparaisons avec ce qui peut se passer chez l'homme; toutefois nous avons eu scrupule de faire jusqu'à présent de pneumo-péritoine à l'acide carbonique chez l'homme.

« Pour le cobaye ayant survécu, l'acide carbonique avait à peu près disparu de l'abdomen vingt minutes après le début de l'expérience. »

Il n'en reste pas moins que le pneumo-péritoine est un procédé utile et qui, dans certains cas, permet d'établir un diagnostic alors que les autres procédés d'investigation radiologique ont échoué. A ce titre, il mérite une bonne place dans la technique radiologique ; il est d'ailleurs très vraisemblable qu'il sera encore perfectionné.

L'insufflation doit toujours être faite dans le décubitus dorsal, avec contrôle radioscopique intermittent. Le sujet reste dans cette position jusqu'à la fin de l'introduction du gaz. Le contrôle radioscopique dans cette position permet de suivre le décollement du diaphragme droit ; les contours de la rate se dessinent bien et le bord inférieur du foie apparaît avec plus ou moins de netteté. Le décubitus dorsal n'est d'ailleurs pas la position de choix pour l'examen radioscopique dans le pneumo-péritoine ; le décubitus abdominal est beaucoup plus intéressant ; il est toutefois assez fréquemment mal toléré, à cause de la distension gazeuse. On peut remédier à cette gêne en utilisant une table radiologique avec volets amovibles. C'est dans cette position que l'examen des reins est fait avec le plus d'avantages.

A côté de ces deux positions, les vues obliques latérales compléteront les renseignements fournis. La station debout avec les vues de face, de dos, les vues latérales et de trois quarts nous permettra de bien voir la face supérieure du foie et de mieux différencier les collections sus ou sous-phréniques. Les irrégularités nodulaires, les sillons de la surface hépatique, les adhérences au diaphragme se voient avec la plus grande netteté (Mallet et Baud). On verra bien également la face inférieure du foie avec les collections sous-hépatiques, les vésicules distendues.

---

(1) Ce sont là d'ailleurs ses seules indications.

DIAGNOSTIC RADIOGRAPHIQUE DES CALCULS DE L'URETÈRE

PAR

le Dr F. ARCELIN

Il ne faut compter ni sur les symptômes cliniques ni sur l'exploration instrumentale seule pour faire le diagnostic d'un calcul de l'uretère et localiser sa situation topographique. En présence d'un malade atteint de cette forme de lithiase, il n'est pas rare de voir le diagnostic s'égarer. Il arrive (nous en avons des exemples dans nos observations) que le médecin pense à une appendicite. Il la fait opérer si la radiographie ne vient pas éclairer le diagnostic en temps utile. Après la convalescence, le malade continue à souffrir comme avant.

Les symptômes urinaires ayant attiré l'attention du spécialiste, le cathétérisme des uretères ne précisera ni la situation, ni le nombre des calculs ; souvent même, il n'en indiquera pas la présence. Il est fréquent, en effet, de voir une sonde pénétrer librement, à côté d'un calcul, dans un uretère dilaté. Il n'est pas rare non plus de voir une sonde butter contre un tout autre obstacle qu'un calcul. Une coudure, un rétrécissement de l'uretère peuvent arrêter la sonde, tout comme un corps étranger occupant toute la lumière de ce conduit.

L'exploration radiographique acheminera le médecin vers un diagnostic précis, mais ne le fournira pas d'emblée. Lorsqu'un premier examen a montré une ombre sur le trajet de l'uretère, il serait bien imprudent d'en conclure qu'il existe un calcul dans la portion correspondante des voies urinaires.

Les travaux publiés pendant ces vingt dernières années ont prouvé qu'il existait de nombreuses causes d'erreur. Nous-même en avons recueilli un certain nombre. Les phlébolithes, les calcifications du ligament sacro-sciatique, les calculs du péritoine, les kystes dermoïdes, etc., peuvent donner des ombres rappelant tout à fait celles des vrais calculs de l'uretère. De nombreux chirurgiens se sont fait prendre à ces apparences trompeuses. L'uretère exploré avec une parfaite conscience ne contenait pas le corps étranger indiqué par l'ombre radiographique.

Chacun des procédés de diagnostic portant avec lui une part de vérité et d'erreur, il suffit de les réunir pour arriver à des conclusions rigoureusement précises. Nous nous proposons d'exposer le résultat de nos recherches personnelles poursuivies en collaboration avec Rafin de 1906 à 1921. La radiographie étant peu utilisée dans la région lyonnaise, notre statistique est pauvre comparativement à celles publiées par divers auteurs étrangers. Les malades de Rafin ont été méthodiquement radiographiés depuis le début de notre collaboration. Voici comment se classent nos documents.

A. **Calculs diagnostiqués et opérés.** — Dix-sept malades ont été méthodiquement examinés, au point de vue clinique et radiographique. Dans tous ces cas, l'intervention est venue confirmer le diagnostic. Elle a permis d'extraire le calcul cherché.

Chez sept de nos malades, le calcul pesait plus de 1 gramme, soit : $15^{gr},95$; $1^{gr},35$; 1 gramme ; $2^{gr},90$; $1^{gr},38$; $1^{gr},06$; $2^{gr},45$ (cette dernière malade était porteuse de cinq calculs en forme de pyramide triangulaire).

Chez dix autres malades, le calcul pesait moins de 1 gramme, soit : $0^{gr},34$; $0^{gr},70$; $0^{gr},23$; $0^{gr},80$; $0^{gr},53$; $0^{gr},72$; $0^{gr},45$; $0^{gr},25$; $0^{gr},62$.

B. **Calculs diagnostiqués et expulsés spontanément.** — Cinq autres de nos malades ont présenté des calculs visibles à la radiographie. Chez les uns, l'opération a été différée en raison du peu de symptômes accusés par les porteurs ou en raison des faibles dimensions de l'ombre radiographique ; chez les autres, l'intervention fut refusée.

Ces calculs pesaient : $0^{gr},68$; $0^{gr},15$; $0^{gr},17$; $0^{gr},27$; chez le cinquième malade, les calculs multiples n'ont pas été recueillis.

En comparant ces deux séries, bien inégales d'ailleurs comme nombre, il faut retenir qu'un volumineux calcul de $0^{gr},68$ a été expulsé spontanément, alors que plusieurs calculs plus petits ont nécessité des interventions chirurgicales ($0^{gr},34$; $0^{gr},23$; $0^{gr},53$; $0^{gr},45$; $0^{gr},25$; $0^{gr},62$).

Les dimensions et le poids du calcul ne sont donc pas toujours en rapport avec leur fixité dans l'uretère, avec le degré de rétention rénale. Ce sont beaucoup plus les symptômes cliniques que les caractères des ombres radiographiques qui indiquent la conduite à tenir. Cependant, lorsqu'il existe un volumineux calcul, l'ombre radiographique suffit à dicter l'intervention. Il est bien évident qu'un calcul de $15^{gr},25$ n'a aucune chance d'être évacué spontanément. Mais, inversement, un très petit calcul peut déterminer des phénomènes de rétention et nécessiter une intervention précoce.

Il est intéressant de noter que l'exploration radiographique, dans un certain nombre de cas, a été suivie de l'expulsion du calcul. Est-ce simple fait du hasard? ou bien existe-t-il une relation de cause à effet? Il n'est pas impossible que l'action mécanique de la compression entre en jeu.

Il se peut aussi que l'action des rayons X intervienne pour faire cesser un spasme de l'uretère et libérer le calcul.

C. Calculs non diagnostiqués et expulsés spontanément. — Chez deux de nos malades, la radiographie ne mit en évidence aucune ombre susceptible d'être attribuée à un calcul. L'exploration resta négative, mais, dans les quelques jours suivants, l'un des malades expulse un calcul de 0gr,25, l'autre un calcul de 0gr,32. Ils étaient constitués par de l'acide urique pur, ce qui explique leur invisibilité à la radiographie.

D. Calculs non diagnostiqués et expulsés après cathétérisme. — Chez deux autres malades, la radiographie ne montre aucune ombre sur le trajet de l'uretère, mais par le cathétérisme Rafin perçoit un obstacle à la pénétration de la sonde. Ces manœuvres déterminent la sortie de deux petits calculs d'acide urique pur.

En résumé, au niveau de l'uretère, les petits calculs d'acide urique pur, comme au niveau du rein, restent invisibles. Il y a donc lieu d'en rechercher la présence par le cathétérisme urétéral et au besoin de vérifier l'état de dilatation de l'uretère par une injection de collargol. Dans aucun cas, depuis douze ans, un calcul visible aux rayons n'a échappé aux recherches radiographiques que nous avons pratiquées et n'a nécessité une intervention chirurgicale en dehors des données radiographiques.

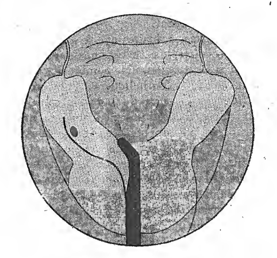
La méthode que nous avons suivie est simple. Lorsqu'un premier examen avait montré une ombre sur le trajet de l'uretère, avant de conclure à la présence d'un calcul, nous avons toujours vérifié, avec Rafin, la présence du corps étranger dans la lumière de l'uretère. Avec d'autres chirurgiens, pour n'avoir pas pratiqué cette vérification dans deux cas, la recherche opératoire du calcul est restée négative. Je ne sais encore s'il s'agissait d'un calcul ou d'un corps étranger situé en dehors des voies urinaires.

Cette vérification consiste essentiellement à associer le cathétérisme de l'uretère au moyen d'une sonde opaque à la radiographie. Dans quelques cas, ce premier examen doit se compléter par une deuxième radiographie après injection d'une solution de collargol à 10 p. 100 dans l'uretère.

La technique de ces opérations a été décrite déjà à plusieurs reprises (1), nous ne retiendrons ici que les résultats.

A. Ombres pelviennes non en rapport avec des calculs de l'uretère. — Nous en avons de nombreuses observations ; voici quelques exemples caractéristiques.

Un malade présente depuis plusieurs années de violentes coliques néphrétiques. Une première radiographie montre une ombre arrondie sur le trajet de l'uretère pelvien gauche, une intervention est décidée par X... sur la vue de cette seule radiographie. A ce moment, le malade vient me trouver et me demande mon avis. Je pense à une ombre pelvienne et propose une vérification. Le cathétérisme est pratiqué à la sonde opaque, celle-ci est radiographiée en place (fig. 1). On constate que la sonde passe à 2 millimètres environ au-dessous et en dehors de l'ombre douteuse. Celle-ci n'a subi aucun déplacement.



Radiographie après cathétérisme de l'uretère gauche au moyen d'une sonde opaque aux rayons X (fig. 1).

Comme nous le verrons plus loin, cette épreuve ne donne pas une réponse définitive. La sonde et le calcul peuvent se trouver dans un uretère dilaté. Une injection de collargol vient montrer qu'il n'existe aucune dilatation. Le corps à identifier est donc situé en dehors de la lumière de l'uretère. Il s'agit vraisemblablement d'une calcification du ligament sacro-sciatique. Les urines recueillies montrent que le malade est atteint d'une tuberculose rénale bilatérale. Les coliques néphrétiques sont dont rattachées à leur véritable cause.

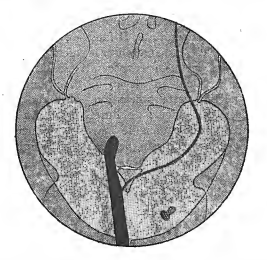
Voici un autre malade qui se plaint de vagues troubles urinaires. Une première radiographie montre un corps étranger sur le trajet de l'uretère droit.

Une épreuve de contrôle (fig. 2) après cathétérisme indique que la sonde passe à 3 centimètres environ du corps étranger. L'uretère n'est pas dilaté. Le corps étranger n'est donc pas en rapport avec l'uretère.

Enfin, voici un dernier exemple. Il s'agit d'une

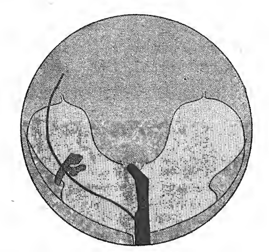
(1) Rafin et Arcelin, Calculs du rein et de l'uretère, p. 529. — Arcelin, Exploration radiologique des voies urinaires, p. 57.

jeune malade se plaignant de violentes douleurs à gauche. Les urines paraissent normales. Une radio-



Radiographie après cathétérisme de l'uretère par une sonde opaque aux rayons X (fig. 2).

graphie montre une ombre de forme irrégulière sur le trajet de l'uretère gauche.



Radiographie après cathétérisme de l'uretère par une sonde opaque (fig. 3).

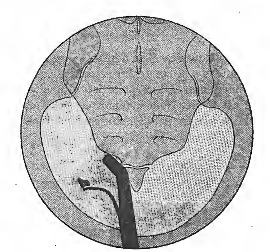
Un cathétérisme, puis une radiographie de la sonde en place montrent que ce corps étranger est bien sur le trajet de l'uretère, puisque les ombres se superposent (fig. 3). Nous nous demandons si la sonde est au contact du corps étranger, ou bien, au contraire, si elle se trouve dans un plan différent. Au début de nos recherches alors, nous proposâmes une intervention exploratrice. L'uretère est reconnu sain, mais on trouve un kyste dermoïde de l'ovaire contenant le fragment osseux produisant l'ombre radiographique. Une exploration, complétée par une injection de collargol, aurait sans doute montré un uretère de calibre normal, elle aurait permis d'éliminer d'emblée l'hypothèse d'un calcul urinaire.

En résumé, par une association étroite du cathétérisme urétéral et de la radiographie, il est facile de dire que tel corps étranger est situé en dehors de la lumière de l'uretère. Mais on ne peut souvent arriver à cette conclusion ferme qu'à la condition de mettre en évidence le calibre de l'uretère par une injection de liquide opaque aux rayons X.

B. **Ombres pelviennes en rapport avec des calculs de l'uretère.** — Si, dans un certain nombre de cas, les efforts réunis de l'urologiste et du radiographe tendent à montrer que telle ombre n'est pas en rapport avec un calcul urinaire, il en est d'autres où le but inverse est poursuivi.

Une ombre est découverte par la radiographie sur le trajet de l'uretère ; le sujet présente quelques troubles urinaires, il accuse des phénomènes douloureux plus ou moins marqués, quelquefois même de violentes coliques néphrétiques.

Un cathétérisme est pratiqué à la sonde opaque. Celle-ci, au lieu de pénétrer normalement, est arrêtée. Une radiographie faite à ce moment montre que l'extrémité de la sonde butte contre le corps étranger (fig. 4). Il est, dans ce cas, infiniment probable que le corps étranger est dans la lumière de l'uretère et qu'il s'agit d'un calcul urinaire. La certitude n'est cependant pas absolue, on peut supposer la sonde arrêtée par un rétrécissement à ce niveau et le corps étranger situé dans un autre plan, en dehors des voies urinaires. Nous n'avons jamais rencontré cette coïncidence. Mais elle est possible et, dans certains examens, il ne faudrait pas l'oublier.



Radiographie après cathétérisme de l'uretère : la sonde butte contre le calcul (fig. 4).

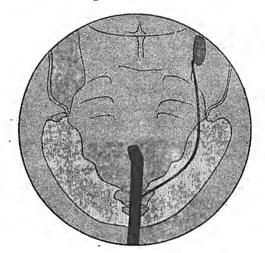
En opposition avec ce premier cas, voici un autre malade qui présente une ombre étendue sur

le trajet de l'uretère pelvien droit (fig. 5). Les signes cliniques sont peut-être moins nets que dans l'observation précédente. On décide d'identifier la nature de l'ombre, le cathétérisme est pratiqué à la sonde opaque. L'urologiste, à sa grande surprise, ne trouve aucune résistance à la pénétration de la sonde. Une radiographie faite après une progression de 12 centimètres environ, montre deux constatations très intéressantes.



Radiographie montrant une ombre sur le trajet de l'uretère droit (fig. 5).

L'ombre douteuse s'est déplacée vers le haut et l'extrémité de la sonde butte contre son extrémité inférieure. L'interprétation d'une pareille image est facile. Nous sommes en présence d'un calcul de l'uretère pelvien non enclavé, libre dans

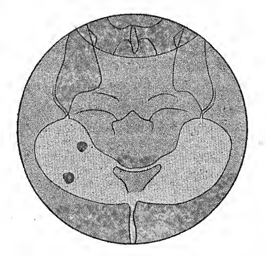


Radiographie après cathétérisme de l'uretère : le calcul a été refoulé en haut par la sonde opaque (fig. 6).

un uretère dilaté. Sous la poussée de la sonde, le calcul est remonté dans l'uretère d'une quantité égale à sa pénétration. L'injection de collargol est inutile pour mettre en évidence la dilatation de l'uretère. Le déplacement du calcul en a donné une preuve suffisante.

Cette constatation a encore son importance au point de vue opératoire. Il faudra éviter de basculer le malade et de mobiliser le calcul par le seul fait de son poids. On s'exposerait ainsi à ne pas trouver le calcul au niveau de l'incision. Pour avoir négligé cette précaution, chez un jeune malade, deux calculs de l'uretère pelvien sont retombés jusque dans le bassinet. L'incision, prolongée jusqu'au rein, permit de les extraire.

Chez d'autres malades, les observations des ombres sont encore plus déconcertantes. Voici la radiographie d'un sujet porteur de deux ombres pelviennes gauches (fig. 7). Ces ombres sont arron-



Radiographie montrant deux ombres pelviennes (fig. 7).

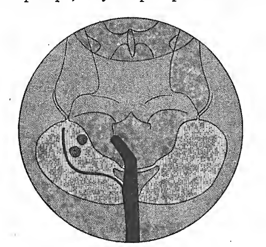
dies, elles se déplacent d'un examen à l'autre et ne présentent aucun caractère particulier.

Un cathétérisme à la sonde opaque ne fournit pas, non plus, de certitude. Sur la radiographie faite après la pénétration de la sonde opaque qui n'a traduit aucun obstacle, aucune résistance, on voit que son ombre passe à une distance notable de celles à identifier (fig. 8).

Celles-ci se sont déplacées et ont changé de positions réciproques en se rapprochant. Sans attendre davantage, pour élucider le problème, une injection de collargol à 10 p. 100 est pratiquée. Sur l'épreuve faite aussitôt après, on constate que le liquide opaque aux rayons X a donné des indications de tout premier ordre.

Il indique : 1° une dilatation considérable de l'extrémité inférieure de l'uretère; 2° une superposition de cette ombre avec celle des corps à identifier. La conclusion logique à tirer de cette constatation est que l'uretère pelvien dilaté contient deux petits calculs (vérification opératoire).

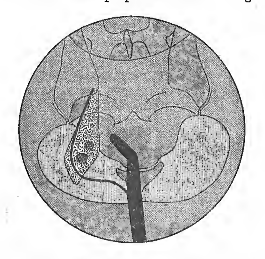
Nous avons ainsi, à l'aide d'exemples pris dans notre pratique, analysé les principales localisations



Radiographie du même malade après cathétérisme de l'uretère (fig. 8).

des calculs de l'uretère. Quelquefois le problème est encore plus simple. En suivant le malade de jour en jour, ou de semaine en semaine, on peut avoir la chance de suivre le déplacement du calcul par le cheminement de son ombre sur les radiographies successives.

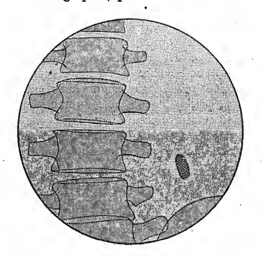
Voici un malade qui présentait tous les signes



Radiographie du même malade après injection de collargol (fig. 9).

d'une lithiase rénale gauche et la radiographie montrait une ombre très nette au niveau des apophyses transverses des IIIe et IVe vertèbres lombaires (fig. 10). Le sujet présente une série de crises plus ou moins douloureuses ; il refuse toute intervention. Le temps passe, puis il vient me demander un nouvel examen. La radiographie lombaire reste négative et l'on ne retrouve plus trace de l'ombre si nette dans les examens précédents.

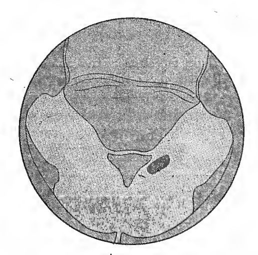
Une radiographie pelvienne fait retrouver



Radiographie de la région lombaire montrant un calcul (fig. 10).

l'ombre sur le trajet de l'uretère, à la hauteur du coccyx (fig. 11).

Dans ce cas, la nature avait d'elle-même mar-



Radiographie de la région pelvienne du même malade après migration du calcul (fig. 11).

qué le caractère du corps étranger, toute vérification était superflue. Il ne pouvait que s'agir d'un calcul urinaire ayant cheminé de l'uretère lombaire jusque dans l'uretère pelvien. A trois reprises nous avons eu l'occasion d'identifier des ombres par ce caractère tout physiologique.

Conclusions. — Si, dans les premiers temps de l'utilisation de la radiographie, l'étude des ombres a donné lieu à de nombreuses erreurs d'interprétation, aujourd'hui on peut dire que l'étude méthodique des images radiographiques conduit le chirurgien à une véritable certitude. Il faut

savoir examiner le malade avec toute la patience nécessaire, associer les diverses méthodes d'exploration et ne tirer des faits que les conclusions permises. L'extraction d'un calcul de l'uretère, après localisation méthodique, est une opération simple, toujours couronnée de succès si l'on a tenu compte de toutes les données radiographiques. En intervenant en temps utile, on conservera au rein ses fonctions physiologiques gravement menacées par la présence d'un obstacle formant bouchon dans son canal excréteur. Il ne faut pas oublier qu'un calcul de l'uretère peut réduire un rein à l'état de coque dépourvue de toute valeur fonctionnelle !

Malgré tous les travaux publiés pendant ces vingt dernières années, l'utilisation méthodique de la radiographie n'a pas encore pénétré dans la pratique courante. Seuls quelques rares spécialistes savent soumettre systématiquement leurs malades aux diverses explorations indispensables pour l'établissement d'un diagnostic exact, complet.

Dans le cours de l'année 1920, nous avons observé avec Rafin trois cas de lithiase très démonstratifs.

L'un se rapporte à une jeune femme qui présentait des urines purulentes. Elle avait été examinée par un spécialiste très compétent ; celui-ci avait pratiqué un examen très complet, sans oublier l'inoculation des urines. En présence d'un résultat négatif, il avait conseillé à la malade d'attendre, sans songer qu'un examen radiographique pouvait éclairer le diagnostic.

En présence des phénomènes douloureux persistants, son médecin habituel, le Dr Jourdain, me priait de l'examiner. La radiographie mit en évidence une lithiase rénale que je faisais opérer par Rafin. Aujourd'hui, la malade est guérie, les phénomènes douloureux ont disparu. Les urines sont limpides, aseptiques.

Un second malade a de l'albumine depuis 1902. Il est examiné à Lyon, puis à Paris par des spécialistes compétents. L'inoculation des urines est pratiquée à deux reprises, mais l'exploration radiographique est négligée, personne n'en parle au malade.

En juillet dernier, sur la demande de Rafin qui le voit pour la première fois, l'exploration radiographique est pratiquée. Elle indique la présence de plusieurs volumineux calculs dans le rein droit.

Enfin une troisième malade, vue par de nombreux médecins qualifiés, est tantôt soignée pour de l'albuminurie, tantôt traitée de nerveuse en raison des douleurs qu'elle accuse à droite. Au bout de deux ans de pérégrinations multiples, elle arrive à Rafin. Une radiographie met en évidence deux calculs du bassinet. Une pyélotomie donne une guérison rapide et complète.

Après tous les travaux publiés dans ces dernières années, la radiographie n'a-t-elle donc pas encore sa place dans l'*examen systématique* des voies urinaires?

L'examen clinique, l'examen bactériologique sont incapables de déceler un calcul, de préciser son siège.

Une lithiase méconnue peut détruire silencieusement un rein et le réduire à une coque dont la valeur fonctionnelle est nulle.

En présence de ces faits bien établis, serait-il exagéré de dire que *l'absence d'exploration radiographique*, dans l'examen méthodique d'un urinaire, *constitue une faute professionnelle lourde?* Je ne le crois pas.

LES APPLICATIONS DE LA RADIOGRAPHIE A L'ART DENTAIRE

PAR

le Dr J. PIERQUIN
Assistant de radiologie à l'hôpital St-Antoine,
Licencié ès sciences.

et

M. L. BLANC
Docteur en chirurgie dentaire de l'université de Pensylvanie.
Chirurgien dentiste des F. M. P. et E. D. P.

A côté de l'exploration du massif maxillo-facial, la technique radiographique appliquée plus spécialement au diagnostic des affections dentaires prend une place qui ne paraît pas toujours de grande utilité, *a priori*, à qui n'en est pas averti.

Les renseignements qu'elle fournit sont-ils d'une importance telle que l'application systématique de ce mode d'investigation doive s'imposer? Faut-il, plutôt, le réserver à des cas définis, exceptionnels même?

Négligeant de propos délibéré tout historique de la question, et laissant de côté les références bibliographiques dont l'intérêt est ici secondaire, nous ne détaillerons par le menu aucun sujet : nous nous contenterons de voir dans sa généralité le secours que peuvent apporter les rayons X à l'art dentaire et d'en marquer les principales indications.

Sans préjuger de ce que l'on peut et doit faire, bornons-nous à rappeler que ce chapitre du radiodiagnostic n'est pas une nouveauté, loin de là. S'il est entré dans la pratique depuis longtemps en France, il est bon aussi de savoir l'extension prise par lui à l'étranger et particulièrement aux États-Unis, avec une ampleur qu'on ne soupçonne pas toujours en notre propre pays.

Il est donc intéressant d'en connaître les ressources, laissant à chacun le soin de tirer les conclusions qu'il croira devoir faire vis-à-vis de son opportunité d'application.

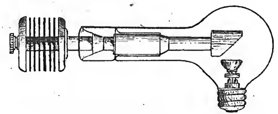
Nous allons donc examiner les points spéciaux à la radiographie dentaire. Ils comprennent : l'appareillage radiologique, la technique de prise des radiographies, enfin les éléments cliniques obtenus.

L'appareillage radiologique. — Prendre une radiographie dentaire ne constitue pas une difficulté particulière, et pour ce faire, n'importe quel appareillage courant est tout à fait suffisant : une installation de bobine avec interrupteur, un contact tournant, équipés l'un ou l'autre avec tube à gaz raréfié ou tube Coolidge, font un aussi bon travail que l'installation Coolidge dernier cri.

Mais, pour faciliter le travail, il a été créé des appareils spécialement destinés à la radiographie dentaire, réalisés sous forme de meubles Coolidge réduits, à degré de pénétration fixe des rayons X, pénétration réglée une fois pour toutes en vue de l'obtention des meilleurs contrastes photographiques.

Ce type d'installation comporte, comme toute installation Coolidge :

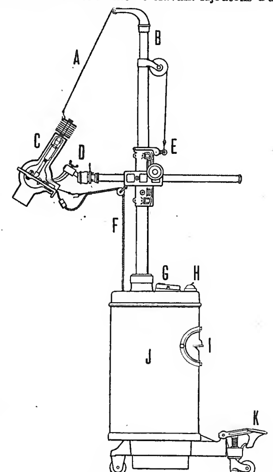
1° Un transformateur de haute tension à circuit magnétique fermé de dimensions restreintes, dont la tension secondaire est de 40 000 à 45 000 volts, avec circuit accessoire de basse tension (isolé fortement) pour la production du courant de chauffage de la cathode du tube. Un rhéostat ou une self, réglables, peuvent modifier l'intensité de ce dernier courant, et par conséquent régler le débit de la haute tension admise dans le tube. A cela s'ajoutent les organes de mesure habituels : ampèremètre et milliampèremètre, ainsi que l'interrupteur général et les fusibles de protection.



Tube Coolidge (modèle dentaire) (fig. 1).

L'ensemble, d'encombrement minime étant donné le faible débit requis, se groupe souvent dans un meuble peu volumineux, essentiellement mobile, auquel est souvent fixé le pied porte-ampoule.

Plus d'une firme américaine équipe ainsi des installations très pratiques du fait de leur petit volume, ce qui les fait admettre sans gêne aucune dans le cabinet même de travail. Ajoutons d'ailleurs qu'une maison française, de son côté, vient d'établir un modèle analogue fort bien compris (1).



Meuble combiné pour la radiographie dentaire (modèle Gaiffe, Gallot et Pilon) (fig. 2).

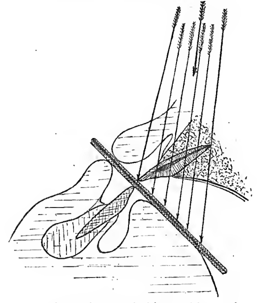
A. Fil positif. — B. Tube isolant à travers lequel passe le fil positif. — C. Cupule en verre opaque aux rayons X renfermant l'ampoule Coolidge. — D. Rotule pour l'orientation du tube. — E. Contrepoids. — F. Connexion secondaire négative servant également au chauffage du filament. — G. Milliampèremètre. — H. Interrupteur général. — I. Réglage. — J. Meuble contenant le transformateur. — K. Pédale d'interrupteur.

2° **Le tube Coolidge** — le modèle dentaire — analogue à la Coolidge « Baby » (self rectification du courant, refroidissement anodique par radiateur à ailettes, volume minime), possède comme caractère propre d'avoir la tubulure cathodique très courte et placée à 90° de la tubulure anodique, disposition qui le rend très maniable. Il est fait pour supporter 10 millis sous 40 000 volts efficaces.

(1) Établissements Gallot-Pilon.

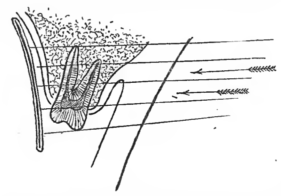
Une cupule en verre anti-X, spéciale pour le tube, présente l'orifice de sortie du faisceau utilisé des rayons X dans la direction prolongée de l'axe de l'anode. Tube et cupule forment un tout d'orientation facile et précise.

Les matériaux photographiques. — On



Prise de la radiographie d'une incisive supérieure (plaque, méthode intra-buccale) (fig. 3).

peut naturellement utiliser des plaques radiographiques ordinaires, de dimensions appropriées, mais la tendance actuelle, surtout aux États-Unis, s'oriente vers l'usage presque exclusif des films, si bien que pour les radiographies intra-buccales, il existe des jeux de pellicules émulsionnées, enfermées en enveloppe étanche et dont certains modèles sont particulièrement soignés : deux pellicules accolées gélatine contre gélatine



Radiographie d'une molaire, prise avec film (méthode intra-buccale) (fig. 4).

sont par exemple incluses dans une pochette sertie d'étain souple, si bien que l'on peut plier et mouler l'élément photographique contre l'arcade gingivale à l'endroit où l'on désire explorer une ou plusieurs dents.

Rappelons enfin en quelques mots la technique de prise des clichés qui se résume en deux méthodes générales :

La méthode intra-buccale. — L'élément photographique est placé à l'intérieur de la bouche, plaque maintenue par occlusion des arcades dentaires ou film appliqué contre la face interne des arcades dentaires ; le film est fixé en place par pression digitale du malade ou par un instrument de soutien en métal. Ce procédé s'adresse surtout à l'exploration de petits segments du maxillaire supérieur, qu'il met particulièrement bien en évidence.

La méthode extra-buccale. — Plaques ou films sont appliqués contre le maxillaire et le rayon incident est orienté pour traverser plus ou moins obliquement le segment à explorer (dissociation des silhouettes droite et gauche des branches maxillaires, horizontales ou montantes).

Dans certains cas enfin, particulièrement difficiles, on peut avoir recours à la radiographie stéréoscopique.

Les données du radiodiagnostic dentaire. — Que va-t-on pouvoir maintenant demander comme renseignements? Comme nous allons le voir, ils se rapporteront aux anomalies anatomiques, aux processus pathologiques, permettront le contrôle d'un traitement en cours ou terminé, feront enfin découvrir des lésions paradentaires.

Anomalies anatomiques. — Elles sont précieuses à connaître pour leurs conséquences avec l'orthodontie (redressement des dents). La radiographie est presque toujours pratiquée systématiquement, en pareil cas, avant toute intervention.

C'est ainsi que l'on contrôle le degré d'évolution des dents permanentes et dépiste des dents surnuméraires dont l'évolution peut gêner l'implantation correcte des dents normales définitives. D'autres fois, une rétention tardive de dents temporaires bien surveillées, fait intervenir à temps pour assurer la pousse normale des dents définitives sous-jacentes ; de même dans le cas inverse, où l'on a affaire à une pousse précoce des dents définitives.

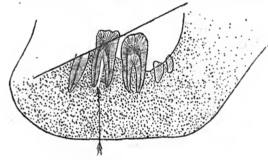
Les rapports de l'orthodontie avec le massif facial se trouvent ainsi plus précisés : le volume d'une dent en évolution étant connu grâce à la radiographie, peut exiger l'aménagement dans l'arcade dentaire d'un espace suffisant. D'autres fois il importera de connaître la direction (approximative) de pousse d'une dent en évolution par rapport à la ligne d'occlusion définitive lorsque l'évolution sera achevée : une direction incorrecte

peut être modifiée à temps. La connaissance de ces données permettra d'éviter des malpositions pouvant donner une dissymétrie faciale.

A côté de ces renseignements utiles à l'orthodontie, la radiographie montre parfois une situation anormale de dents ; par exemple : canine incluse dans la voûte palatine ; dent de sagesse que l'on croit absente alors qu'elle est incluse dans la branche montante ou horizontale du maxillaire inférieur, constatation qui a son importance en établissant ainsi l'origine de certaines névralgies de la face, rebelles et inexpliquées jusqu'alors.

Processus pathologiques. — Plusieurs de leurs variétés se découvriront à la radiographie qui nous apportera le secours de ses lumières. Ainsi :

a. L'enquête faite avant toute intervention sur l'état de la racine d'une dent et du tissu qui



Abcès radiculaire (fig. 5).

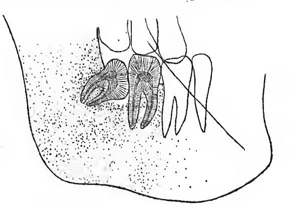
l'environne, permet de découvrir soit un abcès chronique (avec ou sans fistule) et de déterminer son degré d'extension ; soit un kyste de l'apex plus ou moins volumineux ; soit l'épaississement du cément ou la formation de granulations au cours d'infections radiculaires ; soit la présence d'un corps étranger canaliculaire, fragment de tire-nerf, sonde ou pivot brisés, dont la pointe est restée en place. Tous faits de haut intérêt pour l'orientation de la thérapeutique qui doit suivre l'examen.

Toutes ces découvertes, importantes pour la dent elle-même, prennent plus de valeur encore lorsqu'il s'agit d'utiliser une ou plusieurs dents comme piliers de soutien pour la pose de couronnes artificielles et surtout de bridges ; l'enquête radiographique préalable nous renseigne sur la valeur de l'appui à utiliser, nous incite à le consolider si cela est nécessaire avant l'exécution du travail définitif, si bien que ce dernier ne risquera pas d'être bâti en quelque sorte sur le sable.

b. La pyorrhée alvéolo-dentaire vaut une mention particulière. Vis-à-vis d'elle, la radiographie précise le degré d'infection, montrant l'importance de la raréfaction osseuse, la présence de « poches » pyorrhéiques et le nombre de dents qui sont atteintes. La vitalité de la dent s'apprécie ainsi plus exactement, et l'origine de la pyorrhée peut être reconnue.

c. A la suite d'une avulsion pénible, récente ou ancienne, il a pu arriver qu'un fragment plus ou moins gros de racine fracturée reste dans son alvéole : la cicatrisation ne s'est pas effectuée complètement, une fistule s'établit ; dans d'autres cas, la gencive s'est cicatrisée complètement, mais il persiste une douleur rebelle ; ici encore la radiographie, dévoilant le corps du délit, nous montrera la cause de tous ces troubles. Dans d'autres cas, l'origine des accidents résidera non dans l'abandon d'un fragment d'apex dans son alvéole, mais dans un fragment du rebord alvéolaire fracturé et séquestré.

d. Les accidents de la dent de sagesse et les com-



Dent de sagesse à évolution défectueuse (fig. 6).

plications qui en découlent, trouvent dans un cliché opportun un secours souvent très utile ; l'accident revêt une allure infectieuse allant du gonflement simple à l'angine de Ludwig, le trismus rend l'examen clinique difficile : une bonne épreuve radiographique montre la dent, son siège, sa forme, son orientation, ses rapports avec la dent voisine, l'état de l'alvéole, et devient un guide précieux pour la conduite du traitement.

D'autres fois une éruption tardive de dent de sagesse donne le change, et à ce propos disons qu'il est arrivé à l'un de nous de connaître un tel cas survenu chez une personne âgée où de prime abord on avait pensé à un sarcome du maxillaire.

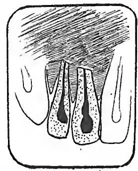
Contrôle d'un traitement en cours ou terminé. — Nous venons de voir l'importance de la radiographie avant tout traitement ; là ne se borne pas son rôle : pendant et après le traitement, elle peut rendre également des services signalés que nous allons résumer.

Avant une obturation on évite les fausses routes à travers le tissu dentaire en recherchant les

canaux radiculaires par des films de diagnostic qui témoignent du cathétérisme correct ou défectueux.

Un abcès est-il guéri, et peut-on pratiquer l'obturation de la dent sans risquer une rétention septique en cavité close? L'obturation radiculaire est-elle complète et sans défauts? Encore autant de renseignements que fournira la radiographie.

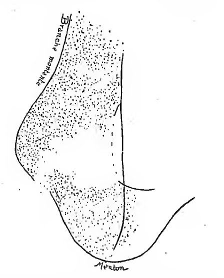
Il en est de même vis-à-vis d'un kyste de l'apex



Résection apicale (incisives supérieures) (fig. 7).

dont on contrôle le curettage alvéolo-dentaire ou l'exécution correcte d'une résection apicale après trépanation du maxillaire.

Lésions paradentaires. — Si leur diagnostic



Cancer de la branche horizontale du maxillaire (fig. 8).

radiologique ne rentre pas, à tout prendre, dans la radiographie dentaire au sens étroit du terme, il est néanmoins légitime d'en faire mention ici à cause de leur importance et de leur diagnostic différentiel d'avec les affections dentaires proprement dites.

On connaît le secours apporté par la radiographie pour le diagnostic de sinusites maxillaires dont la cause est due parfois à une infection dentaire ; l'exploration avec mise en place par l'alvéole d'une sonde opaque est de pratique assez courante pour qu'il soit inutile d'insister ; nous en dirons autant des fractures du maxillaire qui peuvent intéresser une ou plusieurs dents voisines du trait de fracture.

Mais une radiographie est parfois des plus utiles pour trancher un diagnostic hésitant entre une tumeur du maxillaire et un abcès dentaire, ou encore pour éclairer le diagnostic d'une nécrose du maxillaire (par syphilis ou intoxication chronique, phosphorée par exemple). Rien que pour le groupe des tumeurs, combien n'est-il pas important de reconnaître de bonne heure un épithélioma ou un sarcome du maxillaire ? Ce diagnostic de néoplasme à ses débuts posé grâce à la radiographie va permettre une intervention précoce, donc efficace, tandis que la tumeur maligne trop tard reconnue ou serait impossible à traiter, ou tout au moins ne pourrait être enlevée qu'au prix de vastes délabrements, tout en augmentant considérablement les chances de récidive.

Signalons enfin la découverte, rare d'ailleurs, de l'origine dentaire de certaines affections pyohémiques, grâce à la radiographie.

Conclusions. — La revue rapide qui vient d'être faite montre quelles sont les ressources actuelles de diagnostic que l'on trouve dans l'exploration radiologique des dents. Faudrait-il en conclure qu'il est indispensable d'y avoir recours systématiquement dans tous les cas? Tout cabinet dentaire ou service stomatologique devrait-il comporter un poste radiologique spécialisé pour les travaux que l'on y pratique? Telle n'est pas notre pensée; nous estimons qu'il faut être avant tout éclectique : sans négliger, comme on le fait trop souvent en France, l'usage des rayons X lorsque leur emploi est indiqué, il faut aussi éviter la manière outrancière américaine qui s'oriente vers le dogmatisme de la radiologie dentaire appliquée indistinctement à tous les cas.

MÉTHODES ACTUELLES DE TRAITEMENT DU CANCER DU RECTUM PAR LA RADIUMTHÉRAPIE

PAR

le Dr M.-H. CESBRON

Une opinion fort répandue veut que l'emploi du radium dans le cancer du rectum soit assez décevant et que son rôle se borne à une action palliative de courte durée.

La sévérité de ce jugement était peut-être justifiée par l'incontance et la médiocrité habituelle des résultats obtenus jusqu'à ces dernières années. Elle est contredite à l'heure actuelle par les observations, faites en France et à l'étranger (1), de cas de cancer du rectum traités selon les méthodes modernes de radiumthérapie.

Le but de cet article sera simplement de préciser les conditions d'une bonne irradiation et d'indiquer les techniques propres à quelques cas particuliers.

Il ne tend nullement à prôner, au détriment de la chirurgie, la méthode des radiations, non plus qu'à instituer des comparaisons actuellement prématurées.

Les questions qui peuvent se poser sur un sujet d'une telle importance se résument ainsi :

1° Dans les cas nettement opérables, l'acte chirurgical est-il préférable à la radiumthérapie?

2° Dans les cas que l'on doit opérer, augmente-t-on les chances de non-récidive et diminue-t-on les possibilités de métastase en associant à la chirurgie la radiumthérapie?

3° Cette radiumthérapie doit-elle être faite avant l'opération ou après et, pour chaque solution adoptée, dans quel délai?

4° Dans les cas jugés inopérables, la radiumthérapie peut-elle être utile et dans quelle mesure?

Ces différentes questions seront examinées plus tard par les chirurgiens et les radiumthérapeutes, lorsque des traitements nombreux par le radium auront été faits depuis un temps suffisant pour fournir d'excellents et abondants documents.

Ce qu'il est permis toutefois d'avancer dès à présent, c'est que l'union de la chirurgie et du radium apparaît comme devant être particulièrement favorable ; que dans les cancers opérables et accessibles, la radiumthérapie devra précéder l'exérèse de quinze jours au moins, alors qu'elle devra se faire grâce à la voie ouverte par le chirurgien, dans les cancers trop haut situés.

(1) H.-H. JANEWAY, *The American Journal of Rœntgenology*, n° 2, février 1920.

Dans les cas inopérables, il est prouvé que la radiumthérapie améliore souvent et soulage toujours. Encore faut-il que le chirurgien sache ce qu'il peut attendre des procédés modernes et de la souplesse d'action qu'ils autorisent.

C'est là, encore une fois, le but des lignes qui vont suivre.

Principes généraux à conserver. — Ces principes, que M. Regaud (1) a rappelés récemment, président à toute irradiation convenable. J'en résumerai quelques-uns :

1° *Irradiation de toute la tumeur et égalité d'irradiation dans toute cette tumeur.* En effet, la non-irradiation d'une portion de la tumeur ou son irradiation inégale empêchent la stérilisation et peuvent être causes d'aggravation.

2° *Protection des éléments anatomiques normaux* que les rayons indûment donnés rendent plus fragiles.

3° *Détermination aussi exacte que possible de la dose à donner et de l'intensité du rayonnement,* selon les conditions anatomo-cliniques de la tumeur et sa radio-sensibilité présumée d'après sa forme histologique.

On sait, en effet, que, parmi les espèces pathologiques des néoplasmes du rectum, les deux plus communes sont l'épithélioma à cellules prismatiques à point de départ dans l'épithélium superficiel de l'intestin ou dans l'épithélium glandulaire ; l'épithélioma pavimenteux lobulé, à point de départ dans l'épithélium du type ectodermique de l'anus.

Ces deux espèces ont des variétés inégalement radio-sensibles, les formes prismatiques réagissant toujours beaucoup plus vivement que les autres.

4° Il est un dernier principe, plus récemment formulé par les médecins de l'Institut Curie, à la suite d'observations nombreuses, et dont l'importance est capitale : c'est celui de l'*irradiation unique* lorsque l'on vise à un but curatif.

L'expérience a montré qu'une seconde irradiation ne provoquait pas, à la même dose, les modifications profondes observées lors du premier traitement, comme s'il s'était produit une sorte de vaccination de la tumeur vis-à-vis du radium. D'autre part, les irradiations répétées, même à longs intervalles, ne frappent pas les mêmes cellules cancéreuses, alors qu'elles atteignent les mêmes cellules saines dont le renouvellement se fait plus lentement, qu'ainsi, il se crée dans les tissus sains une accumulation de rayonnements dangereux pour ces tissus.

Cette irradiation unique ne sera, en tout cas,

(1) CL. REGAUD, *Paris médical*, n° 3, 17 janvier 1920, et surtout, Rapport (juillet 1920) au Congrès de chirurgie.

effective que si l'on a scrupuleusement observé tous les principes énoncés précédemment.

Difficultés d'une bonne radiumthérapie du cancer du rectum. — On concevra aisément que les propositions précédentes sont d'une réalisation particulièrement difficile dans le cancer du rectum, si l'on veut bien les étudier l'une après l'autre.

L'irradiation totale exige une souplesse et une variété d'appareils radifères très grandes.

L'égalité d'irradiation est rendue très difficile par ces faits :

a. On n'accède au néoplasme que par un orifice étroit, mal commode.

b. La limite supérieure du néoplasme est, dans beaucoup de cas, impossible à préciser.

c. Ses limites latérales ne sont appréciables que par la mobilité de la tumeur, ce qui est souvent insuffisant.

La protection des éléments anatomiques normaux semble presque impossible. Ainsi, le cancer ampullaire, de beaucoup le plus fréquent, siège souvent sur une partie de la paroi du rectum, formant une bande infiltrée ou une gouttière, alors que la partie opposée est saine. Or, à l'état de vacuité, l'ampoule rectale est une cavité virtuelle aplatie, dont le diamètre antéro-postérieur est de 15 à 20 millimètres au plus.

On admettra que l'ancien procédé de traitement, qui consistait uniquement dans l'introduction d'un appareil radifère intrarectal, ne pouvait répondre que très incomplètement à de tels desiderata.

Les méthodes modernes s'inspirent des propositions précédentes et s'adpatent à chaque modalité.

Elles sont caractérisées, avant tout, par *la multiplicité des foyers.*

Préparation générale des malades. — Tout malade atteint de cancer du rectum devra être examiné grâce à une rectoscopie très soignée, au cours de laquelle on prélèvera un fragment de la tumeur pour en faire faire l'examen microscopique.

Il est *indispensable*, avant de fixer le pronostic d'un traitement (dose et intensité, en particulier), de savoir la forme histologique et son degré présumé de radio-sensibilité.

Ensuite, chaque fois que la chose sera possible, on fera pratiquer par un chirurgien un anus iliaque et l'on attendra environ quinze jours après l'opération. La veille de l'application et le matin même, on fera faire des lavages du bout terminal de l'intestin.

Si le malade s'est refusé à l'opération préalable, on le fera purger, la veille de l'application, avec un purgatif salin. Durant le séjour des appareils radifères, le malade prendra, le premier jour, une pilule de 1 centigramme d'extrait thébaïque, et, les jours suivants, deux pilules par jour. Les appareils retirés, on fera un lavage de l'ampoule rectale.

Toutes les applications de radium par radiumpuncture doivent être faites avec la plus minutieuse antisepsie : rasage de la région, nettoyage du pourtour anal à la teinture d'iode puis à l'alcool, champs stériles, etc. S'il est nécessaire d'insensibiliser le malade pour la pose d'aiguilles, on administrera du kélène ou mieux du protoxyde d'azote.

Cancer anal ou sphinctérien. — Cette forme est assez rare. S'il s'agit d'un anneau néoplasique peu épais, sans atteinte de l'ampoule rectale ni de la peau, on usera d'un filtrage épais de 2 millimètres et demi d'or ou de 2 millimètres de platine. Pour éviter le rayonnement secondaire, on entourera l'étui-filtre d'une feuille d'aluminium épaisse de deux dixièmes de millimètre. Le tout sera placé au centre d'un bouchon de liège fin et lisse, l'épaisseur du liège, au pourtour de l'appareil, étant de 5 millimètres. Ce bouchon sera introduit dans l'orifice anal, au centre de l'anneau néoplasique.

Pour maintenir en place l'appareil radifère, je sertis le bouchon dans une semelle de liège, découpée ensuite de façon à former une bande qui se place d'avant en arrière le long du périnée, dans le sillon interfessier. Un bandage en T maintient exactement le tout en bonne position.

La dose épuisée ne peut être définie, puisqu'elle s'inspire de chaque cas particulier. Elle se rapprochera de 20 millicuries détruits en cent vingt heures, ce qui équivaut à une intensité moyenne de 166 microruries détruits par heure.

Cancer ampullaire. — Forme annulaire. — C'est à elle que peut le mieux s'appliquer le procédé de l'appareil intrarectal. On disposera en chapelet, dans une sonde en gomme, une série de tubes d'égale valeur, en les filtrant comme il a été dit précédemment. Cette sonde sera elle-même introduite dans une bougie en gomme de gros diamètre ou entourée de bouchons de liège mis bout à bout de façon à réaliser la contention de l'appareil et le plus grand éloignement possible des foyers par rapport à la tumeur. Les doses moyennes varieront, selon l'étendue de la lésion, de 20 à 30 millicuries détruits en quatre jours.

Infiltration en plaques. — Un bon moyen, employé souvent par Janeway, consiste à faire un modelage de l'ampoule rectale avec du « den-

tal composition », cire pure employée par les dentistes. Cette cire doit être exempte de traces métalliques pour ne point donner un rayonnement secondaire nuisible. Le modelage une fois durci à l'eau froide, on inclut dedans, en creusant au fer chaud des rigoles profondes de 5 millimètres, les tubes de platine entourés d'aluminium. On les recouvre de cire. Puis l'appareil est introduit sous anesthésie légère pour permettre la dilatation rectale. Ainsi, les tubes sont plaqués contre la lésion, alors que toute l'épaisseur de la cire distend l'ampoule et isole la paroi saine. Il est facile extérieurement de maintenir l'appareil. Un index permet le contrôle de son bon emplacement.

A cette méthode, je préfère la technique suivante : reprenant une idée du Dr Vaz de Montévidéo, j'ai fait établir un ballon de caoutchouc ovale, long de 10 centimètres, large de 5. Ce ballon est traversé dans son grand axe par un conduit de caoutchouc rigide terminé au delà du ballon par un entoilage solide percé latéralement d'œillères. Sur le côté de ce ballon sont collés un ou plusieurs tubes de caoutchouc pur destinés à contenir les tubes radifères. Un tuyau de caoutchouc relié à l'extérieur aboutit au ballon et permet de le remplir d'eau au moyen d'une seringue. Le ballon peut être introduit, muni de ses tubes radifères, par la lumière du rectoscope, grâce à une tige rigide qui passe par la sonde axiale. Une fois bien mis en place, il est rempli d'eau et permet le plaquage des foyers contre la lésion à traiter, tout en protégeant la muqueuse saine. La sonde axiale laisse passer les gaz et, de ce fait, l'inconfort du malade est supprimé.

Tumeur limitée. — Cette forme, autrefois si difficile à traiter, est à présent l'une des plus simples, grâce à l'emploi des aiguilles de platine à double biseau faites sur les indications de M. Regaud.

Ces aiguilles, longues de $1^{cm},25$, ont une paroi de $0^{mm},4$ de platine. Leur diamètre extérieur est de $1^{mm},4$. L'un des biseaux est émoussé et porte un chas par lequel on passe un fil de sûreté solide en soie. Le tube capillaire de verre contenant l'émanation est inclus à l'extrémité de l'aiguille au moyen de paraffine fondue à 60°.

Après avoir fait pratiquer le nettoyage de l'ampoule rectale, on introduit sous anesthésie un rectoscope court et gros, puis, au moyen d'un porte-aiguille spécial, on enfonce parallèlement à la lésion une série d'aiguilles, à égale distance des deux parois de la tumeur et à 1 centimètre l'une de l'autre. Ces aiguilles sont ainsi noyées complètement dans la tumeur. Pour protéger ensuite les parois saines, on place, après l'avoir enduit de vaseline, le ballon précédemment décrit. Les aiguilles doivent contenir chacune 3 à 4 millicuries et épuiser par foyer environ 2 millicuries en quatre-vingt-seize heures, ce qui donne une intensité moyenne de 20 microcuries-heure par foyer. Le nombre des aiguilles dépend du volume de la lésion.

Pour retirer les aiguilles, on fait passer l'ensemble des fils extérieurs dans la lumière du rectoscope que l'on introduit. Il suffit ensuite de tirer doucement sur chaque fil pour enlever l'aiguille.

Afin de simplifier encore la technique opératoire et dans le but d'éviter la dilatation du sphincter anal par l'introduction d'un gros rectoscope, j'ai fait établir un rectoscope court, formé de quatre branches graduées en centimètres, dont l'une porte sur sa face interne une gouttière fenêtrée où glisse une ampoule électrique. Le rectoscope, de calibre ordinaire, est introduit sans difficulté, puis, de l'extérieur, au moyen d'une vis, sans que le sphincter soit dilaté, les quatre branches s'écartent en éventail, distendant l'ampoule rectale cependant que le faisceau lumineux peut être projeté directement sur la lésion à traiter.

Cancer recto-sigmoïdien. — Cette forme sera traitée par l'introduction, grâce au rectoscope, d'une sonde en gomme contenant le chapelet des tubes radifères. Elle comporte peu d'indications spéciales. Si, comme il arrive fréquemment, on n'a pu apprécier au rectoscope la longueur du rétrécissement néoplasique, on fera, après absorption par le malade d'un lavement bismuthé, une radiographie qui indiquera non seulement l'étendue, mais l'épaisseur de la lésion.

Cancer massif ayant dépassé plus ou moins largement la paroi rectale. — Ce cas, très souvent observé, lorsque les lésions sont anciennes, est celui où la diversité de moyens de la radiumthérapie moderne apparaît le mieux. Comme dans la forme précédente, on usera de la radiographie chaque fois que la longueur du rétrécissement sera cliniquement impossible à préciser. On se souviendra, en outre, que, dans ces cas, l'épaisseur de la tumeur commande l'introduction de foyers dans son épaisseur et qu'on ne saurait raisonnablement se contenter d'un chapelet de foyers dans le canal rectal.

Prenons un cas bien défini : par le toucher rectal, on a noté que la tumeur commençait au niveau du sphincter, que la masse néoplasique formait une gaine épaisse remontant, par exemple, à 12 centimètres. On introduira, sous anesthésie, par la voie périnéale, des aiguilles de platine à

tête, analogues aux aiguilles employées avec les seringues à injection hypodermique, dont les parois seront épaisses de 4 dixièmes de millimètre. Ces aiguilles renfermeront à leur extrémité un tube d'émanation long de 15 millimètres. Pour cette mise en place, on se guidera sur l'index de l'autre main introduit dans le rectum.

On placera une première couronne d'aiguilles alternativement longues de 10 et 8 centimètres, puis, plus en dehors, une seconde couronne concentrique d'aiguilles de 7 et de 5 centimètres. Ces aiguilles, dont la charge moyenne sera de 4 à 5 millicuries, resteront en place quatre jours. En outre, on introduira par l'anus un appareil radifère un peu plus long que la hauteur de la lésion, et constitué comme il a été dit plus haut par engainement successif de sondes gommées. L'appareil intrarectal devra être composé de tubes valant chacun 10 millicuries.

Le tout sera maintenu exactement en place par un pansement approprié.

L'ensemble des appareils représentera une valeur maxima de 80 millicuries. Chaque jour l'appareil interne sera retiré et nettoyé. Par le toucher rectal, on vérifiera la bonne position des aiguilles dont la pointe doit toujours être séparée de la muqueuse par une épaisseur de tissu de plusieurs millimètres.

Comme ces aiguilles ne sont actives que par leur extrémité, il sera bon, vers la fin du second jour, de les retirer de 1 centimètre et demi (longueur du tube d'émanation) et de les maintenir dans cette nouvelle position par une petite lame de plomb enroulée autour de la tête des aiguilles.

L'irradiation sera terminée en quatre-vingt-seize heures, l'appareillage décrit ayant épuisé environ 40 millicuries, soit environ 400 microruries-heure d'intensité moyenne.

Cancer du rectum avec atteinte du vagin. — Dans ce cas, on pratiquera une irradiation en feu croisé. Le danger d'une fonte de la cloison vagino-rectale avec formation d'un cloaque obligera à employer une grosse filtration de 2 millimètres de platine et à user d'une très faible intensité. On mettra deux appareils, l'un vaginal, l'autre rectal, et l'on épuisera la dose choisie en huit jours environ.

Méthode de Harrington-H. Janeway. — Depuis deux ans, H.-H. Janeway emploie, au Memorial Hospital de New-York, la méthode des « bare-tubes » ou tubes nus que j'ai expérimentée à ses côtés et rapportée en France (1). Cette méthode consiste à placer dans les tumeurs, au moyen d'un trocart de $0^{mm},6$ de calibre et dont les parois ont à leur extrémité $0^{mm},1$ d'épaisseur, des tubes d'émanation en verre qui sont laissés à demeure. Ces tubes nus ont $0^{mm},3$ de diamètre et 3 millimètres de long. Ils renferment 1 à 3 millicuries chacun. La vie moyenne de ces tubes est de cinq jours et demi. On farcit la tumeur à traiter de tubes que l'on place à 1 centimètre les uns des autres et à 1 centimètre et demi des parois, des tissus sains et des gros troncs artériels et nerveux. Leur emploi, très généralisé au Memorial Hospital, nous paraît discutable dans le traitement du cancer du rectum. Janeway lui substitue, dans les formes lamelleuses, l'application d'un appareil intrarectal à peu près analogue aux nôtres, mais avec une filtration moindre. Néanmoins, j'ai pu contrôler des améliorations remarquables datant déjà d'un an.

(1) M.-H. CESBRON, *Presse médicale*, n° 20, 7 avril 1920.

Dans cet article, uniquement technique, j'ai entendu décrire les procédés actuels. Ils ne prétendent pas agir sur toutes les localisations du cancer du rectum avec un égal succès et constituent simplement une étape de la radiumthérapie. Les cancers recto-sigmoïdiens, en particulier, sont d'un abord difficile et risquent d'être incomplètement et insuffisamment irradiés. Il est à espérer qu'ils céderont dans l'avenir à une radiumchirurgie qui est à créer et qui permettra de traiter les lésions dans leur totalité.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 24 janvier 1921.

Le réveil de la terre. — M. A LUMIÈRE montre que les liquides provenant des macérations des feuilles mortes s'opposent complètement à la germination des graines, même lorsque le liquide est dilué. Le sol est donc stérile jusqu'au moment où l'oxygène aura suffisamment pénétré dans la terre pour oxyder les produits réducteurs qu'elle renfermait. On comprend l'importance des labours qui ramènent à la surface les couches profondes imprégnées d'agents stérilisants dans l'action paralysante est ainsi complètement annihilée. L'auteur envisage les recherches à entreprendre pour trouver le moyen de rendre à la terre de façon précoce la fécondité qu'elle perd momentanément en hiver du fait des substances réductrices. La solution d'un tel problème serait d'un intérêt considérable.

Nouveaux fascicules des campagnes scientifiques du prince de Monaco. — L'auteur présente ses 55e et 56e fascicules se rapportant aux madréporaires et à un poisson curieux, le *Simenchelys* qui passe une partie de sa vie à l'état larvaire dans le tissu du flétau, pour mener ensuite la vie libre. Ce poisson, qui ressemble à une anguille, a une chair détestable ; il vit dans les parages des Açores à une profondeur de 1500 à 1800 mètres.

Le président, M. LEMOINE, annonce le décès de M. G. HUMBERT, l'éminent mathématicien.

L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section de médecine : M. BAZY est élu.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 janvier 1921.

Sur la vaccination typho et paratyphoïdique dans la population civile, adultes et enfants. Remarques sur la vaccination obligatoire. — M. VINCENT montre que la vaccination en France, dans la population civile, constitue le moyen le plus simple et le plus efficace pour lutter contre les maladies typhoïdes. D'après ses statistiques, il montre que les enfants supportent la vaccination mieux que l'adulte et avec de rares réactions. De nombreux médecins ont déjà commencé cette vaccination de la population civile, en Belgique, en Serbie, en Italie. En Espagne, le professeur PESET s'est fait l'apôtre de la vaccination civile. Le Dr Arnal vaccina 700 habitants de la petite ville de Picana, bien qu'il n'y eût alors aucun cas de typhoïde. Cet exemple est probablement le seul que l'on connaisse jusqu'ici. Partout où ces vaccinations ont été pratiquées, la typhoïde a disparu chez les vaccinés. En se fondant sur l'ensemble des résultats donnés par la typho-vaccination et portant sur des millions de vaccinés, on peut conclure que la typho-vaccination de la population civile est indiquée : 1° dans les régions où la typhoïde est endémique ou épidémique ; 2° dans les familles atteintes par la maladie ; 3° lorsque, dans l'entourage, il existe un porteur de germes, même pratiquée pendant la période d'incubation, la typho-vaccination peut atténuer ou même prévenir l'infection. La typhoïde est, avec la variole, la plus évitable de toutes les maladies.

Les médicaments énergétiques. — M. G. BARDET explique ce qu'est la *théorie chimiotaxique* et la *théorie chimiothérapique.*

Il montre que la découverte des substances radioactives et des métaux colloïdaux a permis de constater que les théories précédentes étaient devenues insuffisantes, pour expliquer de manière satisfaisante les faits observés. Par de nombreuses considérations, l'auteur montre qu'il existe un certain nombre de substances dont l'activité peut être attribuée à une action qui dépend de la physicochimie et non plus de la chimie pure et qui serait comme une nouvelle classe dans la pharmacopée, celle des *médicaments énergétiques,* désignation qui implique des propriétés dues à l'énergie libérée par le produit et non pas celle de stimuler l'énergie du sujet.

Rôle des canaux semi-circulaires dans la marche. — M. BROCA a mis sur pied un fauteuil à bascule et à axe oscillant vertical donnant pour le sujet qui y est placé des mouvements pendulaires corrects, exempts de trépidation.

Cet appareil a permis d'étudier, en mettant en évidence un temps de réaction spécial, un sens des accélérations angulaires, distinct du sens de la pesanteur. Ce sens des accélérations angulaires a dû être développé dans notre organisme pour la pratique de la marche. Pendant la marche nous n'avons jamais affaire à des réactions constantes ; la marche se compose d'une série d'oscillations autour de nos axes articulaires dans lesquelles entre constamment la contraction musculaire. Celle-ci donne par conséquent des accélérations angulaires, car l'article mobile est assujetti à tourner autour d'une articulation. L'auteur, par des mesures, montre que la nature a disposé les canaux semi-circulaires pour en tirer la sensibilité maxima dans la marche, et elle a dissocié dans une large mesure le sens de conservation et le sens d'économie accordant au premier la prépondérance.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 21 janvier 1921.

Relation du hoquet et de l'encéphalite. — M. NETTER a vu un cas de hoquet suivi d'encéphalite, et a observé l'apparition d'encéphalite chez des sujets ayant été en contact avec des malades atteints de hoquet. L'apparition du hoquet épidémique en décembre a coïncidé avec une recrudescence de l'épidémie d'encéphalite.

M. LEMIERRE a vu un malade atteint d'encéphalite et dont le domestique avait eu le hoquet pendant trois jours, dix jours auparavant.

Arrêt de certains hoquets par compression nerveuse. — M. CLOVIS VINCENT, dans 2 cas de hoquet grave, a pu arrêter instantanément la crise par compression d'un tronc nerveux qui semble répondre à la 5e racine cervicale gauche. La compression doit s'effectuer dans le triangle interscalénique, au-dessus de la première côte. Elle détermine, quand la racine a bien été atteinte, une irradiation douloureuse dans le pouce gauche.

M. SICARD, dans les formes myocloniques d'encéphalite, a observé souvent des douleurs cervico-scapulaires demeurant localisées du côté gauche, dans le domaine précisément de la 4e racine cervicale, comme si le virus encéphalitique avait une prédilection spéciale pour cette région des centres nerveux.

Sclérodermie généralisée. Influence du froid. Amélioration par réchauffement continu. — MM. H. DUFOUR et M. DEBRAY présentent un malade de vingt-huit ans, atteint de sclérodermie généralisée, avec sclérodactylie et rétraction des tendons fléchisseurs, œdème dur des avant-bras, amincissement des lèvres et du nez et formations télangiectasiques multiples de la face.

Rapprochant ce syndrome du sclérème du nouveau-né et appliquant la méthode de traitement préconisée par l'un d'eux en 1908, les auteurs ont réchauffé les extrémités du malade par des enveloppements ouatés maintenus en permanence et ont vu l'affection guérir petit à petit.

PAUL JACQUET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 12 janvier 1921.

Résultats fonctionnels de la résection annulaire de l'estomac. — M. PIERRE DUVAL, comme la plupart des chirurgiens, et en particulier Kümmel, qui l'a observée 10 fois sur 10 cas, a toujours constaté une biloculation constante et permanente à la suite de la résection médiogastrique. Elle est probablement due à un spasme; puisque influencée par la papavérine ; elle ne donne aucun trouble, elle laisse persister la motricité dans la poche pylorique, tout en modifiant la rapidité de l'évacuation gastrique qui, au début, se trouve habituellement accrue.

Reflux duodénal après gastro-jéjunostomie succédant à la gastro-pylorectomie. — M. ROBINEAU, contrairement à MM. de Martel et Mathieu, n'a pas observé de reflux ni de distension duodénale dans ce cas ; il l'attribue à ce qu'il place sa bouche à quelque distance au-dessous de l'angle duodéno-jéjunal ; elle est postérieure et déclive. Il montre à l'appui de belles radiographies d'opérés récents.

Recherches expérimentales sur la pancréatite hémorragique. — M. BROCQ, avec Morel, en 1914, avait déjà réussi à déterminer la pancréatite hémorragique avec stéatonécrose, en injectant de la bile dans le canal de Wirsung d'animaux *en digestion.* M. PIERRE DELBET,

rapporteur, avait déjà proposé, à ce moment, de faire la dérivation systématique et définitive de la bile.

Il s'agit de phénomènes d'activation du suc pancréatique dans la glande, activation qui peut être due à la bile, mais aussi au suc duodénal (Brocq), aux sels de calcium (Brocq et Binet). Dans de récentes expériences, M. Brocq a montré que la pénétration dans les canaux pancréatiques peut être due à la stase duodénale. Au cours des interventions on devra donc rechercher tout obstacle possible et en particulier la corde mésentérique.

Anomalie rotulienne congénitale bilatérale. — M. DOUARRES (de Toulon). Rapport de M. MOUCHET. — Cette anomalie consistait en l'existence d'un point d'ossification supplémentaire, qui aurait pu être pris pour un fragment détaché par fracture.

M. VEAU a observé deux cas analogues qui s'étaient manifestés par de la douleur à la pointe de la rotule. Les points complémentaires se sont soudés et les douleurs ont disparu.

Fracture du sésamoïde interne du gros orteil. — M. JEAN (Toulon). Rapport de M. MOUCHET.

Volvulus de l'S iliaque. — M. OKINCZYC en a observé deux cas. Dans l'un, il a fait d'emblée la résection après extériorisation de l'anse volvulée sphacélée et non perforée. Dans l'autre, il a fait un anus et secondairement la résection. Il conclut que la résection est le traitement de choix, mais qu'il est préférable de la pratiquer au bout de trois semaines environ après création d'un anus.

Traitement de l'épilepsie traumatique. — M. TUFFIER rapporte l'histoire d'un blessé qui vit survenir sa première crise plus de trois ans après une blessure par très petit éclat d'obus de la région temporale gauche.

M. Tuffier se contenta de trépaner et d'enlever deux kystes, l'un séreux, l'autre hématique, sans aller à la recherche du petit projectile très profondément situé. Les crises ont cessé depuis.

Réfection de l'urètre masculin au moyen de greffes artérielles. — MM. LEGUEU, GOUVERNEUR et GARCIN ont tout d'abord démontré expérimentalement la possibilité de cette greffe chez le chien, puis M. Legueu l'a appliquée à l'homme avec un plein succès, en se servant d'une aorte de chien.

Il a pu étudier sur les chiens les modifications survenues dans le greffon.

Hémorragie cataclysmique dans l'amygdalotomie par blessure de la carotide interne. — M. SEBILEAU rapporte un cas dramatique de mort dans ces conditions. Il montre que, dans toutes les observations authentiques, c'est la carotide interne qui a été blessée, bien qu'anatomiquement la carotide externe, le coude de la faciale, la palatine ascendante et même la pharyngienne inférieure voisinent de plus ou moins près avec l'amygdale.

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 8 janvier 1921.

Contribution à l'étude des vaselinomes. Vaselinome ganglionnaire. — MM. FAVRE et CIVATTE rapportent l'observation d'un vaselinome du bras, ressemblant à un lupus, consécutif à une injection d'huile camphrée (probablement à l'huile de vaseline) et identifié histologiquement. Cette lésion s'étant accompagnée d'une adénopathie axillaire bilatérale, il est vraisemblable que les particules huileuses ont dû migrer par voie lymphatique.

Reproduction expérimentale des symptômes d'anaphylaxie alimentaire chez l'homme au moyen de la cutiréaction. — MM. ANDRÉ JACQUELIN et CHARLES RICHET FILS ont reproduit chez 5 malades sur 7 atteints de manifestations anaphylactiques (urticaire, œdème de Quincke, diarrhée), par une simple cutiréaction, les manifestations cliniques présentées par ces malades.

Pratiquée avec prudence, cette méthode peut rendre des services en faisant connaître l'aliment nocif. Elle confirme de plus la nature anaphylactique de certaines dermatoses et de certains troubles digestifs.

Étude comparative de la rétention de l'urée et des autres substances azotées dans le sang des brightiques azotémiques. — M. LAUDAT. — Divers auteurs, MM. H. CHABANIER et A. DE CASTRO-GALHARDO en particulier, admettent que l'azote résiduel s'élève d'une façon considérable chez certains brightiques et que cette augmentation coïncide avec des symptômes d'intoxication grave ; le chiffre de l'azote non uréique permettrait ainsi d'établir le pronostic immédiat des néphrites.

M. Laudat expose les résultats tout à fait différents qui résultent d'une longue étude poursuivie dans le service de M. le professeur Widal. Chez de nombreux brightiques en cours d'azotémie, notamment chez ceux qui présentaient des accidents terminés par la mort, le taux de l'azote résiduel est resté souvent normal et ne s'est jamais élevé au double de son chiffre ordinaire. Dans trois cas où l'urée sanguine a atteint des chiffres tout à fait exceptionnels (7 à 8 grammes), l'azote résiduel était seulement un peu plus que doublé (24 à 32 centigrammes).

L'urée, suivant son degré d'élévation dans le sang, reste donc le guide le plus fidèle pour renseigner sur le proche avenir des brightiques chroniques, comme l'ont montré MM. Widal et Javal.

L'indice hématimétrique des peroxydases en pathologie. — M. NOEL FIESSINGER. — Chez le sujet normal la quantité des leucocytes donnant la réaction des peroxydases oscille entre 2 000 et 8 000 par millimètre cube. Le nombre des leucocytes peroxydants s'élève au cours des maladies infectieuses qui s'accompagnent de polynucléose et au cours des néoplasies, sans qu'on puisse établir entre le taux de la polynucléose et l'indice des peroxydases une équivalence absolue en raison des dégénérescences cellulaires et de la possibilité pour les éléments lymphatiques de donner dans certaines circonstances la réaction des peroxydases. Cette méthode est encore imparfaite ; il faudrait être fixé par des techniques à trouver sur la grandeur variable de l'activité de ce ferment dans chaque sorte de globules.

Le diabète des femmes à barbe. — MM. P. ÉMILE-WEIL et PLICHET ont observé une femme de trente-huit ans, atteinte d'hirsutisme avec virilisme et obésité, qui succomba à un diabète sucré intense (50 à 100 grammes par jour) compliqué de tuberculose. A l'autopsie : pas de tumeur surrénale, mais seulement ovaires scléreux.

Cette association d'hirsutisme et de diabète sucré n'est pas une simple coïncidence. Tuffier et Guémès, dans deux cas d'hirsutisme, ont trouvé chez une malade une glycosurie passagère et légère, chez l'autre une glycosurie durable (70 grammes). Laignel-Lavastine, dans deux cas analogues mais sans glycosurie, put déceler des troubles latents du métabolisme des féculents avec une forte glycosurie provoquée par injection d'extraits surrénaux, thyroïdiens ou hypophysaires sans action sur des témoins.

Le diabète de l'hirsutisme est donc dû à des troubles endocriniens, comme l'hirsutisme lui-même ; il est peut-être aussi d'origine surrénale, s'accompagnant de troubles du métabolisme des graisses (obésité), et est à rapprocher

des autres diabètes endocriniens (hypophysaire, thyroïdien).

La surinfection tuberculeuse chez le cobaye. Diminution rapide du nombre des bacilles dans le sang circulant, après surinfection par voie cardiaque. — MM. Robert Debré et Jean Paraf ont montré dans une note précédente que les cobayes infectés par voie sous-cutanée avec un centième de milligramme de bacilles puis surinfectés vingt jours après par voie intracardiaque avec 1 milligramme de bacilles demeuraient insensibles à cette surinfection.

Les bacilles introduits ainsi en grand nombre par inoculation intracardiaque disparaissent du sang circulant suivant un rythme totalement différent de celui observé chez l'animal témoin. Chez les animaux en expérience en effet, quelques minutes après la surinfection, une quantité considérable de bacilles disparaît du sang circulant ; au bout d'une heure la bactériémie a cessé presque totalement ; de trois à soixante-douze heures après, le sang ne contient plus que de très rares bacilles : la bacillémie est alors de même ordre et de même forme que la bacillémie intermittente signalée par Calmette chez le cobaye inoculé simplement par voie sous-cutanée.

Lésions des muscles striés dans la diarrhée cholériforme. — M. Slobozianu a relevé couramment, au cours du choléra infantile, la dégénérescence graisseuse aiguë avec tuméfaction trouble ou dissociation fibrillaire du cœur et d'autres muscles (diaphragme, psoas, grand droit). Il semblerait que la toxine du choléra infantile soit soluble dans les substances grasses qui imprègnent les muscles des tout petits enfants, ce qui favoriserait les lésions musculaires. La raréfaction de cette substance après la deuxième année expliquerait la bénignité plus grande, après cet âge, des diarrhées cholériformes.

Séance du 15 janvier 1921.

La réaction du benjoin colloïdal dans la méningite tuberculeuse. — MM. Georges Guillain, Guy Laroche et P. Léchelle ont étudié la réaction du benjoin colloïdal dans 11 cas de méningite tuberculeuse où le liquide céphalo-rachidien contenait des bacilles de Koch, présentait de l'hyperalbuminose et une lymphocytose accentuées. Ils ont constaté dans ces cas, contrairement à ce que l'on observe dans la syphilis évolutive du névraxe, l'absence de précipitation dans les premiers tubes de la série, mais par contre une précipitation qui commence au tube 5 et qui, entrecoupée ou non de phases, se poursuit souvent jusque vers les tubes 11 et 12. Ces constatations offrent un intérêt pour la diagnose des états méningés et il paraît légitime de décrire, à côté de la réaction « syphilitique » du benjoin colloïdal, la réaction « méningitique » très spéciale dans la méningite tuberculeuse.

Recherches stalagmométriques sur la cholurie saline. — MM. A. Gilbert, E. Chabrol et H. Bénard, ayant effectué 300 déterminations stalagmométriques sur les urines d'une centaine de malades, rangent ceux-ci en trois catégories suivant le chiffre de leur tension superficielle :

1° Tension superficielle très abaissée, entre 700 et 850 : 34 sujets parmi lesquels 31 hépatiques avérés (90 p. 100) ;

2° Tension superficielle de 850 à 900 : 15 malades dont 9 atteints d'une lésion manifeste du foie (60 p. 100) ;

3° Tension superficielle de 900 à 1 000 : 50 sujets dont 16 seulement suspects d'une tare hépatique (32 p. 100).

Les auteurs concluent de leur statistique qu'un abaissement de la tension superficielle au-dessous de 850 constitue un élément précieux pour dépister la présence des sels biliaires dans une urine. Mais cet abaissement est loin d'être constant au cours des maladies du foie, comme en témoignent certaines observations de foie cardiaque et de cirrhoses veineuses.

La réaction émotive ; les changements de résistance électrique qu'elle produit dans le corps humain. — M. A.-D. Waller (de Londres). — En intercalant dans un pont de Wheaststone les mains, puis l'avant-bras d'un sujet en expérience ou constate qu'une émotion même minime provoque le plus souvent une diminution brusque de la résistance électrique mesurée de la paume au dos de la main. Chez les sujets très sensitifs la même réaction s'observe à l'avant-bras. Chez les enfants peu sensitifs, cette réaction n'a pas lieu. On peut donc, par l'étude de ce phénomène, classer les sujets en trois catégories : sensitifs, normaux et non sensitifs.

Contribution à l'étude clinique de la tension veineuse. Technique et premiers résultats. — MM. Maurice Villaret, Fr. Saint Girons et G. Jacquemin-Guillaume emploient pour cette recherche le manomètre de H. Claude, gradué en centimètres d'eau, relié par un tube de caoutchouc trempé dans l'huile stérilisée à une aiguille introduite dans la veine du pli du coude. Le chiffre normal est de 13 centimètres d'eau chez l'homme et de 12 chez la femme, c'est-à-dire environ 13 fois plus faible que le chiffre de la tension artérielle. La tension veineuse suit en général les variations de la tension artérielle ; il existe cependant des cas dissociés.

Spirochétose ictéro-hémorragique chez le macaque. — M. G. J. Stefanopoulo. — A condition d'injecter de très fortes doses de virus, il est possible de conférer au macaque la spirochétose ictéro-hémorragique ; faute de cette condition, les singes inférieurs ne s'infectent pas. L'intérêt de cette technique est de reproduire chez le singe, non point une infection suraiguë comme chez le cobaye, mais une maladie comparable à la maladie humaine. L'animal en expérience a présenté un ictère de gravité moyenne et a guéri après une convalescence assez courte.

Procédé simplifié de diagnostic bactériologique de la diphtérie. — M. G. Pankalos ensemence directement sur milieu liquide (sérum non coagulé, additionné de 0,3 p. 100 de glucose et de teinture de tournesol). Les bacilles poussent après six à douze heures avec réduction du glucose. On peut se servir aussi bien d'un sérum thérapeutique (non antidiphtérique).

Activité sécrétrice de l'intestin de l'embryon. — M. Para (présenté par M. Prenant) a vu en abondance dans l'intestin de l'embryon, dans le méconium et dans des cellules des villosités dépourvues de plateau strié, des masses ou grains volumineux dont les réactions colorantes se rapprochent de celles de l'hémoglobine. La nature de ces masses, — produit de sécrétion ou d'excrétion — n'est pas encore connue.

Bacille de Shiga auto-agglutinable. — M. Zoeller.

Séance du 22 janvier 1921.

Histologie pathologique de l'exanthème de la rougeole. — M. Abramoff. — Les modifications cutanées sont histologiquement les mêmes que celles des muqueuses ; il s'agit d'un catarrhe desquamant. La desquamation cutanée est rendue impossible par la présence de la couche cornée. Les cellules dégénérées sont refoulées dans le derme où elles sont résorbées par des cellules d'infiltration formant par places des cellules géantes.

Fixation du sang. — MM. Jolly et Lavedan insistent sur la nécessité de pratiquer des fixations de sang frais, concurremment aux fixations de sang desséché, pour les

études hématologiques. Ils ont étudié par cette méthode dans un cas de leucémie aiguë, un élément lymphatique indifférent, non encore décrit, différent des myélocytes et des myéloblastes. Il n'y a pas de figures d'histolyse dans le sang fixé à l'état frais, les figures histolytiques étant dues à un *artefact* d'étalement ou de dessiccation.

M. FIESSINGER fait remarquer la fragilité spéciale à l'étalement des cellules de leucémie aiguë.

Coloration du sang. — MM. AGUILHON et DE LÉOBARDY insistent sur la nécessité d'une eau parfaitement purifiée pour les colorations panoptiques usuelles, et dont la réaction peut être légèrement acide pour les recherches hématologiques, légèrement alcaline pour la recherche des protozoaires.

Contribution à l'étude des milieux « vaccinés ». — M. CH. ZOELLER étudie le phénomène de la vaccination des milieux de culture observé par Chantemesse et Widal. La stérilisation à l'autoclave (115°, 15 minutes) d'un milieu vacciné le laisse vacciné: Le phénomène est dû à l'existence dans les milieux vaccinés d'une substance empêchante dont l'action se combine à l'épuisement du milieu. L'action empêchante est facilement compensée par l'addition d'un milieu neuf, et l'on peut faire sur une même gélose trois ou quatre cultures successives de bacille typhique à condition de restituer au substratum de gélose, après chaque récolte, la quantité primitive de peptone et de bouillon.

Action anticoagulante des injections intraveineuses d'arsénobenzène. — MM. CH. FLANDIN et A. TZANCK. — L'injection intraveineuse d'une dose thérapeutique d'arsénobenzène abaisse immédiatement le temps de coagulation pour un temps variant de une à vingt-quatre heures. Cette action anticoagulante ne paraît pas fonction de la dose injectée ; elle semble sans rapports avec les accidents cliniques consécutifs à l'arsénothérapie non plus qu'avec les signes de la crise hémoclasique. L'injection sous-cutanée n'a pas cette action.

Incoagulabilité « in vitro » par les arsénobenzènes. — M. TZANCK. — L'addition au sang, au moment où il est recueilli, d'une dose même très minime d'un composé arsenical organique, amène une incoagulabilité de ce sang, prolongée ou définitive suivant les doses.

Recherches analytiques sur la composition en corps gras et lipoïdes des antigènes employés dans la réaction de Wassermann. — M. PIERRE LEMELAND. — 1° La composition en lipoïdes d'antigènes préparés par la même méthode, à partir de matériaux supposés comparables, est extrêmement variable.

2° L'antigène le meilleur a la plus forte teneur en cholestérine. Dans les antigènes examinés la cholestérine est presque entièrement à l'état libre.

3° La quantité de substances insaponifiables autres que la cholestérine, et non précipitables par la digitonine (*X Substanzen* de Kumagawa et Suto) est d'autant plus grande par rapport à la cholestérine totale que l'antigène est plus mauvais. Les rapports sont en effet de 2,2, 2,1, 1,6, 0,81.

4° Les teneurs en acides gras présents à l'état de savons varient beaucoup suivant la qualité des antigènes.

5° *La valeur d'un antigène est déterminée bien moins par la quantité absolue des différents lipoïdes qu'il contient que par les rapports quantitatifs qui existent entre certains d'entre eux.*

PAUL JACQUET.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 21 décembre 1920 (suite).

Syndrome de Klippel-Feil ou de réduction numérique cervicale. — M. LANCE présente une petite fille de douze ans, atteinte du syndrome décrit par Klippel et Feil : brièveté du cou, implantation basse des cheveux, limitation des mouvements de la tête. Elle avait été soignée pendant quatre ans et demi pour mal de Pott sous-occipital. La radiographie, dont l'importance est capitale pour le diagnostic des lésions congénitales du rachis, montre des anomalies rachidiennes multiples.

Les causes des malformations vertébrales. — Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH, à propos de la communication de M. Lance faite dans la précédente séance, sur le rôle du spina bifida occulta dans la pathogénie de la scoliose, attribue également un rôle étiologique à l'hérédo-syphilis et aux tentatives d'avortement.

M. BARBIER. — Il ne faut pas oublier non plus l'influence de l'alcoolisme.

Méningite cérébro-spinale à méningocoques à évolution prolongée. — MM. MÉRY, GIRARD et SEMELAIGNE ont observé un cas chez un enfant de sept ans, arrivé à un état de cachexie extrême et chez lequel les traitements classiques : sérum, autovaccin, abcès de fixation, employés successivement, avaient échoué. La guérison fut obtenue par l'opothérapie surrénale et hypophysaire.

Alimentation des enfants de deux à quinze ans. — M. J. RENAULT et Mme DE TANNENBERG ont étudié la ration alimentaire chez quatre-vingt-quatre enfants teigneux. Ils trouvent une valeur en calories notablement supérieure, de 30 p. 100 environ, à celle que donnent les autres auteurs.

Il ne semble pas qu'il y ait inconvénient à fournir une ration abondante en viande.

M. GUINON. — Les notions théoriques que nous possédons sur la ration alimentaire des enfants ne sont pas encore très précises. Néanmoins, les rations que préconise M. Renault paraissent bien fortes.

M. MÉRY. — Pour fixer la ration alimentaire, il faut tenir compte du coefficient d'assimilation qui est très variable.

M. BARBIER. — Beaucoup d'enfants ont besoin d'une alimentation carnée aux deux principaux repas.

Méningite tuberculeuse et granulie. — MM. J. RENAULT et LIBERT rapportent l'observation d'un enfant ayant présenté un tableau clinique d'encéphalite léthargique. Le liquide céphalo-rachidien ne contenait pas de lymphocytes, mais on put y déceler le bacille de Koch. L'autopsie confirma le diagnostic de méningite tuberculeuse.

M. WEILL-HALLÉ. — Il est bien rare de ne pouvoir trouver le bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien au cours des méningites tuberculeuses, pourvu que la centrifugation ait été suffisamment prolongée.

Baratteuse électrique pour la fabrication du babeurre. — MM. P. NOBÉCOURT et SCHREIBER présentent une baratteuse en verre, actionnée par l'électricité, permettant d'obtenir un babeurre d'une teneur en acide lactique de 5gr,25 par litre en moyenne.

Vœu en faveur de la réunion de l'Association internationale de pédiatrie. — Sur l'initiative du Dr Delcourt, la Société de pédiatrie émet le vœu que l'Association internationale de pédiatrie se réunisse cette année à Bruxelles, le 2e Congrès international pour la protection de l'enfance devant se tenir dans cette ville, du 19 au 21 juillet 1921.

H. STÉVENIN.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CONSIDÉRATIONS SUR LA FORME HYDROCÉPHALIQUE DE LA

MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE DES NOURRISSONS

PAR

le Dr L. CAUSSADE et le Dr A. RÉMY
Professeur agrégé — Chef de clinique médicale infantile
à la Faculté de médecine de Nancy.

L'infection des ventricules cérébraux constitue une complication redoutable de la méningite cérébro-spinale ; elle est fréquemment une cause d'insuccès pour la sérothérapie spécifique. On peut l'observer à tous les âges de la vie, chez les adultes et les enfants, mais c'est surtout chez les nourrissons qu'elle comporte le plus d'intérêt, au point de vue clinique d'abord, parce qu'au lieu d'être souvent latente, comme chez l'adulte, elle a une expression symptomatologique reconnaissable ; au point de vue physio-pathologique ensuite, parce qu'elle ouvre des aperçus sur les fonctions des ventricules et des noyaux cérébraux voisins ; au point de vue thérapeutique enfin, parce que la non-ossification du crâne dans le premier âge permet de traiter facilement par des injections intraventriculaires de sérum l'épendyme infecté.

Malgré qu'on l'ait signalée dans tous les pays de l'Europe à l'occasion des diverses épidémies de méningite cérébro-spinale du XIXe siècle, c'est surtout aux travaux récents des auteurs américains qu'on doit les premières notions cliniques et thérapeutiques sérieuses concernant cette forme de méningite (Joslin, 1900; Knox et Sladen, 1908; Cushing et Sladen, 1908 ; L. Fischer, 1910). Plus tard, Netter et Debré (1910), Triboulet, Rolland et Fenestre, Mallet, Harvier et Schreiber (1910) ont attiré l'attention sur la question. Par la suite, les observations se sont multipliées (Lévy, 1911 ; Nobécourt et Sevestre, 1911 ; Bouché, 1912 ; Lesage, 1916; Marfan, 1916 ; M. Acûna et A. Casaubon, 1918 ; Marcland, 1919; Fr. de Angelis, 1920 ; Nobécourt et Paraf, 1920).

La phase épendymaire de la méningite cérébro-spinale des nourrissons a reçu des dénominations variables avec le point de vue envisagé plus spécialement par les auteurs. Par l'appellation de *méningite basilaire postérieure chronique*, Gee et Barlow (1878), Lees et Barlow (1899) ont d'abord voulu mettre en relief l'inflammation des méninges de l'étage postérieur du crâne, l'infiltration purulente de la face inférieure du cervelet et de la toile choroïdienne. Au contraire, en décrivant la *méningite cérébro-spinale prolongée, à forme cachectisante*, Netter et Debré ont songé à mettre en évidence les particularités essentielles de la symptomatologie. De même, pour la dénomination d'*hydrocéphalie méningitique*. Récemment enfin, pour préciser le rôle des ventricules cérébraux, M. Marfan a décrit cette méningite sous le nom de *méningite cérébro-spinale cloisonnée avec épendymite évoluant en cavité close*, et M. Chiray a proposé pour elle le terme heureux de *pyocéphalie méningitique*. Ces dénominations différentes traduisent en réalité des syndromes anatomo-cliniques identiques. Il s'agit dans tous les cas de méningites cérébro-spinales compliquées d'épendymites aiguës séro-purulentes, avec occlusion plus ou moins complète des trous qui font communiquer la cavité épendymaire et les espaces sous-arachnoïdiens. Les résultantes cliniques en sont le syndrome d'hypertension ventriculaire, puis celui de l'hydrocéphalie.

* * *

La complication hydrocéphalique, très fréquente avant la sérothérapie (13 cas sur 16, d'après Holt), est encore assez souvent observée au cours de la méningite cérébro-spinale chez les nourrissons (2 cas sur 37, d'après Netter). *Des raisons anatomiques et cliniques justifient cette modalité spéciale de l'infection.*

Les premières répondent à la très grande étroitesse des orifices qui font communiquer les ventricules cérébraux et la cavité arachnoïdienne. Comparativement à ceux de l'adulte, les trous de Monro, de Magendie et de Luschka sont, en effet, si petits chez le nourrisson que la moindre lamelle purulente suffit pour les oblitérer.

Les secondes consistent dans les difficultés qu'on éprouve pour diagnostiquer à son début la méningite cérébro-spinale du nourrisson. Chez celui-ci, en effet, contrairement à ce qui se passe pour l'adulte, l'invasion est insidieuse et la symptomatologie fréquemment anormale. Il en résulte que le traitement sérothérapique vient trop tard, alors que l'infection ventriculaire est profonde et que des cloisonnements purulents se sont constitués dans les points rétrécis de la cavité arachnoïdienne. En outre, les enfants du premier âge offrent à l'infection méningococcique une sensibilité très grande, d'autant plus marquée que, chez eux, les infections entraînent rapidement de graves fléchissements de l'alimentation et de la nutrition.

Pour toutes ces raisons il y a toujours lieu de craindre l'infection des ventricules et le cloisonnement des méninges et de l'épendyme au cours de la méningite cérébro-spinale des nourrissons.

Les *symptômes* de la ventriculite à méningoco-

(1) Travail de la clinique médicale infantile du Professeur P. Haushalter.

ques des nourrissons sont maintenant assez bien connus, grâce au nombre déjà respectable des observations publiées.

Néanmoins la phase initiale et les signes caractéristiques, d'après lesquels l'intervention se justifie, comportent encore quelques obscurités.

Il n'est donc pas inutile de décrire à nouveau le tableau de cette forme de méningite et d'indiquer à la fois les bases cliniques du traitement intraventriculaire et certains détails de sa technique.

L'étude de l'observation suivante peut fournir sur ces différents points de vue des indications intéressantes :

Un nourrisson âgé de trois mois, bien portant jusqu'alors, tombe malade le 3 juillet : coryza, fièvre. Le 8, un médecin constate une pneumonie du sommet droit, accompagnée de réaction méningée : raideur de la nuque, tension de la fontanelle, vomissements.

Le 10, nombreuses crises de convulsions généralisées, au cours desquelles s'accentuent la raideur de la nuque et la tension de la fontanelle. Malgré cet état grave, l'enfant est transporté dans diverses localités par sa mère, obligée de voyager. Les médecins qui l'examinent notent tous des alternatives d'amélioration et d'aggravation de la maladie.

Le 19 août, l'enfant est amené à l'hôpital. T. = 37°: P. = 120. On remarque aussitôt la torpeur, la raideur de la nuque, l'opisthotonos, le signe de Kernig, symptomatiques de la méningite. Réflexes un peu exagérés. La grande fontanelle est tendue, les globes oculaires sont douloureux à la pression. On pense à une méningite cérébro-spinale et on pratique la ponction lombaire. Elle donne issue à 3 centimètres cubes au maximum de liquide céphalo-rachidien sans pression.

L'examen cyto-bactériologique pratiqué par M. Zuber y démontre la présence de nombreux polynucléaires pyoïdes et de quelques diplocoques Gram-négatifs intracellulaires. On injecte à grand'peine 10 centimètres cubes de sérum.

Le 20, nouvelle ponction, 1 centimètre cube de liquide céphalo-rachidien, 10 centimètres cubes de sérum.

Les 21, 22, 23, nouvelles ponctions. Mais, malgré tous les efforts, il ne s'écoule pas de liquide, et seulement du sang. Les injections sériques sont très difficiles. Comme la sérothérapie par voie veineuse est rendue impossible par la petitesse des veines, on pratique des injections sous-cutanées de sérum.

Pendant ces quelques jours la température oscille autour de 37°, les convulsions sont fréquentes.

Le 24, coma.

A partir du 25, l'hydrocéphalie devient manifeste. La tête est notablement augmentée de volume, allongée dans le sens antéro-postérieur. Riche circulation veineuse collatérale, globes oculaires abaissés, pupilles dilatées, sutures écartées, os du crâne ramollis, grande fontanelle élargie, bombée, non battante. On note aussi que les pupilles ne réagissent plus à la lumière. Enfin, il y a eu plus des convulsions, des contractions tétaniformes des bras et des jambes, le facies est douloureux; en quatre jours, l'amaigrissement a progressé avec une très grande rapidité. Vomissements, peau sèche.

On décide de pratiquer la sérothérapie par voie ventriculaire. Le 28, la grande fontanelle est ponctionnée dans son angle droit. Dès que l'aiguille est poussée, sans difficulté d'ailleurs, de 2 centimètres en profondeur, le liquide céphalo-rachidien s'écoule en abondance et sous pression. Il est jaunâtre et contient une grande quantité de polynucléaires pyoïdes, des globules rouges et quelques méningocoques: 40 centimètres cubes sont retirés et remplacés par 20 centimètres cubes de sérum. L'opération en elle-même est bien supportée, la fontanelle n'est plus tendue. Au bout de quelques heures, l'enfant reprend le sein et on constate que ses pupilles réagissent à la lumière.

Le soir, T. = 37°,2, P. = 116. Nuit assez bonne. Le 29, bonne journée. Plus éveillé, pas de fièvre, fontanelle plus tendue.

Le 30, ponction du ventricule latéral gauche; elle permet de retirer 50 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien jaune clair et d'injecter 30 centimètres cubes de sérum. Le liquide contient une assez grande quantité de polynucléaires pyoïdes, et des méningocoques plus nombreux, semble-t-il, que dans le liquide retiré du ventricule droit. Opération bien supportée : le soir, T. = 37°,1, P. = 116. Rougeur des talons. On découvre sur les jambes de l'enfant une dizaine de pustules d'impétigo.

Le 31, réaction méningée en voie d'atténuation, l'enfant n'est plus dans le coma, la fontanelle n'est pas tendue. Tétées suffisantes, pas de vomissements. Toutefois la température s'élève à 37°,4, le pouls s'accélère à 120. Le soir, pouls 124, enfant moins bien, respiration très rapide, il ne boit plus. Nuit mauvaise, agitation, cris plaintifs, amaigrissement extrême.

Le 1er septembre, T. = 37°,4, P. = 124. État général mauvais. Nouvelle ponction du ventricule latéral gauche: 60 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien plus clair que l'avant-veille, injection de 30 centimètres cubes de sérum. Le liquide contient beaucoup de polynucléaires pyoïdes, mais les méningocoques y sont très rares, contrairement à l'avant-veille. Journée très mauvaise, l'enfant s'affaiblit, le pouls devient imperceptible, coma. Les pustules d'impétigo sont plus nombreuses.

Le 2 septembre, T. = 38°,3, P. = 160. Mort à 10 heures du matin.

En résumé, un nourrisson âgé de trois mois présente d'abord un état infectieux mal caractérisé puis, au bout d'un mois, manifeste des signes de méningite cérébro-spinale à méningocoques. La ponction lombaire ne permet pas de retirer beaucoup de liquide céphalo-rachidien, le sérum ne pénètre qu'avec difficulté et en faible quantité dans les espaces sous-arachnoïdiens. A partir du cinquante-deuxième jour de la maladie, l'hydrocéphalie apparaît avec son cortège habituel de symptômes locaux et nerveux. La sérothérapie par voie intraventriculaire est pratiquée à trois reprises et on injecte ainsi 80 centimètres cubes de sérum. Sous cette influence, l'enfant s'améliore d'abord, puis il meurt après soixante et un jours de maladie.

Le premier fait mis en évidence par cette observation est la *longue durée de la phase de méningite latente*. Tous les auteurs y ont insisté. Tantôt c'est sous le masque d'un embarras gastrique ou des convulsions (Acuña et Casaubon), tantôt c'est sous celui d'un catarrhe des voies respiratoires (notre

Conditions d'Abonnement

Abonnement d'un an : 25 fr. (France) ; **35 fr.** (Étranger)

Abonnements temporaires. — Nous recevons aussi des renouvellements ou des abonnements nouveaux à *douze numéros consécutifs moyennant 7 fr. pour la France.*

---

cas) que la maladie évolue d'abord. Des caractères spéciaux à cette forme sont encore l'*apyrexie* et des *alternatives d'amélioration et d'aggravation de l'état général.* Chez notre petit malade, la situation a été, à plusieurs reprises, si favorable que sa mère a cru pouvoir l'emmener en voyage.

Puis *la méningite démasque ses symptômes, non pas bruyamment, comme chez l'adulte, mais en plusieurs jours* et en ne laissant apparaître que les signes essentiels : opisthotonos, raideur de la nuque, signe de Kernig.

Dès ce moment, *des particularités symptomatologiques troublantes peuvent faire soupçonner l'épendymite et le blocage des ventricules. Le liquide céphalo-rachidien s'écoule difficilement*, ou même la ponction reste blanche ; *le sérum ne peut être injecté qu'à grand'peine* et on le retrouve à la ponction lombaire suivante, encore *mélangé au liquide céphalo-rachidien qu'il colore en jaune* (Chiray). L'examen cytologique y fait découvrir la *lymphocytose symptomatique de la guérison*, tandis que le tableau clinique démontre, au contraire, l'*aggravation de l'état du malade.* Enfin, *la grande fontanelle, chaque jour plus tendue, cesse de battre*, révélant ainsi l'hypertension extrême du liquide céphalo-rachidien.

Tous ces symptômes se sont retrouvés dans notre cas et nous aurions été, sans doute, bien inspirés en intervenant aussitôt par la sérothérapie intraventriculaire.

Néanmoins, ce ne sont pas là les signes pathognomoniques de l'épendymite évoluant en cavité close. Des cloisonnements fibrino-purulents, séparant les lacs arachnoïdiens périencéphaliques de ceux qui entourent la moelle, sont susceptibles de reproduire la même symptomatologie. *Seule l'hydrocéphalie aiguë est caractéristique de la ventriculite. Invisible chez l'adulte en raison de l'inextensibilité du crâne, elle est au contraire très apparente chez le nourrisson, où elle devient immédiatement le signe essentiel.*

Autant l'invasion de la méningite a été longue et mal caractérisée, autant le développement de l'*hydrocéphalie* est rapide et facile à observer. On connaît le tableau classique, qui fut si net chez notre malade : *augmentation progressive du volume du crâne, élargissement des fontanelles, écartement des sutures, ramollissement des os du crâne (craniotabes), abaissement des globes oculaires, développement d'une riche circulation veineuse péricéphalique. La grande fontanelle, tendue en permanence, ne s'affaisse pas, même si l'on obtient du liquide céphalo-rachidien par ponction lombaire, enfin tout battement cesse à son niveau.*

A côté de ces signes locaux caractéristiques, les signes nerveux de l'hydrocéphalie n'ont guère d'intérêt. Très importants à connaître chez l'adulte (L. Caussade, G.-L. Hallez), ils passent naturellement au second plan chez les nourrissons. Nous avons pu noter cependant dans notre cas la *somnolence*, l'*hébétude*, les *convulsions*, la *raideur tétaniforme* et l'*amaigrissement rapide* qu'on donne aujourd'hui comme les signes principaux de l'hypertension ventriculaire. Si des doutes pouvaient subsister sur l'existence d'une hydrocéphalie externe, par hypertension globale du liquide céphalo-rachidien, plutôt qu'interne, par hydropisie ventriculaire, ces symptômes secondaires suffiraient à assurer le diagnostic, celui-ci étant toujours facile à confirmer, d'ailleurs, par la ponction ventriculaire exploratrice et l'examen microscopique du liquide céphalo-rachidien.

En somme, en dehors des premiers jours, le *diagnostic* de la ventriculite à méningocoques est facile et il suffit de constater l'hydrocéphalie pour être en droit d'admettre le blocage ventriculaire et pour être autorisé à pratiquer les interventions nécessaires.

*
* *

Au point de vue du traitement, d'ailleurs, les moyens thérapeutiques radicaux seuls ont des chances de réussir. Ni les *ponctions lombaires*, ni la *ponction vertébrale supérieure* préconisée par Cantas et maintes fois appliquée par nous, ne sauraient sauver les malades. Comme l'ont montré Marfan et Hallez par des injections de liquides colorés, l'oblitération des trous de Monro, de Magendie ou de Luschka voue à l'échec toute tentative de traitement par voie vertébrale. *Seule la ponction ventriculaire permet la décompression des ventricules et les injections de sérum au lieu même où végètent les méningocoques* ; seule, par conséquent, elle peut prévenir les conséquences de la distension cérébrale (idiotie, amaurose) et la prolongation indéfinie de la méningite du fait de l'épendymite infectante (Ramond, Dopter).

Les *bases cliniques de l'intervention* se résument donc dans la constatation de l'hydrocéphalie : celle-ci commande la ponction ventriculaire immédiate et l'injection de sérum.

Mais encore faut-il ne pas attendre son développement extrême pour tenter la sérothérapie par voie haute ; c'est au début de l'hydrocéphalie qu'il faut intervenir et, peut-être, aurions-nous sauvé notre petit malade si, au lieu d'attendre l'hydrocéphalie manifeste, nous avions pratiqué la ponction ventriculaire dès que nous avons soupçonné cette complication.

Certains auteurs, frappés de la fréquence des

déterminations ventriculaires dans la méningite cérébro-spinale des nourrissons (Lewkowicz), émettent d'ailleurs des avis plus radicaux encore. Pour eux, l'échec de la sérothérapie par voie lombaire autorise la sérothérapie intraventriculaire avant l'apparition des symptômes de l'hydrocéphalie. Certains enfin, forts de l'innocuité de l'intervention, conseillent d'injecter préventivement du sérum dans les ventricules chaque fois que l'on soigne la méningite cérébro-spinale chez les nourrissons (Lesage).

Sans aller jusqu'à cette précaution extrême, nous estimons toutefois qu'il est très légitime de pratiquer chez les nourrissons des injections intraventriculaires au moindre soupçon d'épendymite ; à notre sens, il n'est pas douteux que des interventions précoces augmenteraient très sensiblement le pourcentage des guérisons.

La *technique de la sérothérapie par voie ventriculaire* ne nous paraît pas mériter, d'après l'étude de notre cas, de considérations spéciales. Néanmoins, nous tenons à attirer l'attention sur l'intérêt qu'il y a à placer un raccord de caoutchouc entre l'aiguille et la seringue : ainsi, des mouvements intempestifs imprimés à la seringue ne risquent pas de dilacérer le tissu cérébral. La quantité de liquide céphalo-rachidien à retirer varie avec les cas : plus le liquide est trouble, plus il faut en extraire. Comme on peut le voir d'après notre observation, et comme nous l'avons souvent constaté chez l'adulte, des soustractions très abondantes de liquide peuvent être pratiquées sans dommage apparent (1).

Une bonne précaution est d'injecter le sérum chauffé à la température du corps. Quand c'est possible, il est avantageux de pratiquer un *lavage cérébro-spinal au sérum anti-méningococcique*. Dans ce but, on fait une ponction lombaire en même temps qu'une ponction ventriculaire et on injecte lentement le sérum dans le ventricule latéral jusqu'à ce qu'il ressorte par l'aiguille lombaire (L. Caussade).

La quantité de sérum à injecter dépend de la quantité de liquide céphalo-rachidien retiré. Contrairement à l'opinion de Lewkowicz, l'optimum thérapeutique nous paraît éminemment variable.

Les injections doivent être pratiquées alternativement dans l'un et l'autre ventricule, sinon l'action du sérum s'efface dès la fin de la deuxième journée dans le ventricule négligé (Lewkowicz).

En pratique, les injections sont nécessaires une fois tous les deux jours. Il arrive parfois, après l'injection, que du liquide céphalo-rachidien suinte à travers le trou pratiqué dans la fontanelle ; cet accident est sans importance et l'on peut d'ailleurs arrêter facilement l'écoulement, à l'aide d'un tampon enduit de collodion.

Enfin, dernière remarque, lorsque la sérothérapie ventriculaire, venue pour compléter la sérothérapie rachidienne, échoue, il faut supposer qu'un foyer de méningite basilaire échappe à l'action du sérum. Sans doute celui-ci pourrait-il être atteint grâce à la ponction sphénoïdale de Bériel, mais il semble que celle-ci doive être très difficile chez le nourrisson (Mamerto Acuña et Alfredo Casaubon).

(1) BIBLIOGRAPHIE. — NETTER et DEBRÉ, La méningite cérébro-spinale.

DEBRÉ : La méningite cérébro-spinale prolongée à forme cachectisante. *Thèse Paris*, 1911-1912, nº 146.

L. CAUSSADE, Les ventricules latéraux dans la méningite cérébro-spinale de l'adulte. *Thèse Nancy*, 1915-1916.

G.-L. HALLEZ, Les formes cloisonnées et les localisations ventriculaires de la méningite cérébro-spinale à méningocoques. *Thèse Paris*, 1917.

J. CORNET, Le traitement des méningites purulentes. Le lavage ventriculo-spinal. *Thèse Nancy*, 1917-1918, nº 66.

M. ACUÑA et A. CASAUBON, Formes cloisonnées et ventriculaires à cavité close de la méningite cérébro-spinale épidémique (*Arch. de méd. des enfants*, avril 1918).

R. MARCHAND, La méningite cloisonnée à méningocoques du nourrisson, son traitement par la sérothérapie intraventriculaire (*Arch. de méd. des enfants*, mai 1919).

K. LEWKOWICZ, Le traitement spécifique de la méningite épidémique. Répartition du sérum dans le liquide céphalo-rachidien. Sérum de convalescents, vaccins (*Arch. de méd. des enfants*, décembre 1919).

CH. DOPTER, Diagnostic et traitement de la méningite cérébro-spinale, *Les Actualités médicales*, 1918.

CH. DOPTER, L'épendymite méningococcique (*Gaz. des hôpitaux*, 6 et 13 mars 1920).

ASEPSIE DE LA PEAU DU MALADE ET DU CHIRURGIEN

PAR

le Dr ROBERT SOREL (de Nice)

Je suis allé dans le service de Lister, au King's College Hospital à Londres, et depuis j'ai été l'externe puis l'interne de son grand prophète en France, Lucas Championnière, c'est-à-dire que j'ai vu, connu et pratiqué moi-même la méthode listérienne dans toute sa rigueur. C'était un rite compliqué qui semblait avoir prévu toutes les éventualités et auquel on se pliait volontiers, à cause de l'enthousiasme communiqué par le maître et aussi à cause des magnifiques résultats qu'il permettait d'obtenir.

Mais il n'allait pas sans inconvénients. La complication de la préparation des objets de pansement et du matériel à ligatures et sutures facilitait les fautes du personnel chargé de ce soin ; les malades n'avaient pas seulement à lutter contre le shock, mais encore à triompher de l'empoisonnement des antiseptiques : les

bocaux remplis d'urine étaient témoins de la nocivité sur les reins ; les mains du chirurgien et de ses aides étaient rugueuses et anesthésiées : l'emploi des antiseptiques a occasionné des cas de gangrène des extrémités. Aussi les esprits novateurs se sont-ils enhardis à supprimer quelques pierres de cet édifice. Ce fut d'abord l'abolition du drainage obligatoire, la suppression du Spray qui avait la prétention de tuer les germes de l'air ; la substitution par Terrier en France et Bergmann en Allemagne de la chaleur humide (ébullition ou autoclave) pour les objets de pansement et fils à suture ou ligature ou de la chaleur sèche pour les instruments (le Poupinel) à l'action des antiseptiques qui jusqu'à maintenant restent utilisés pour la peau du chirurgien ou du malade.

Pour obtenir l'asepsie de la peau, un lavage compliqué était employé : macération longue dans l'eau tiède, frictions avec des brosses en crin, dessiccation de la peau avec de l'alcool et dégraissage à l'éther, puis imprégnation dans des antiseptiques multicolores. Il y avait dans la salle d'opération des sabliers pour chronométrer toutes ces opérations minutieuses.

Non satisfait du résultat, on a substitué à l'eau courante l'eau stérile. J'ai alors inventé un *stérilisateur d'eau* que j'ai décrit dans les *Archives provinciales de chirurgie*, en décembre 1902 (p. 740) et dont j'ai reproduit les clichés au *XVIe Congrès de chirurgie*, 1902 (p. 779) ; il fut exposé par Adnet la première année à l'École de médecine pendant le Cougrès. Ce stérilisateur a été reproduit par les constructeurs et on en voit le modèle dans toutes les salles d'opérations.

Vers cette époque, des doutes sont venus dans mon esprit, que j'exprimais dans mon article sur la Technique chirurgicale, publié dans les *Archives provinciales de chirurgie* en 1902 (p. 300). « La manière d'opérer aseptiquement est de conserver intact le revêtement cutané : il vaudrait mieux ne pas laver le malade et l'opérer à sec que de dissoudre la saleté dans l'eau qui viendra souiller la plaie ; il faut de même veiller avec soin à ne pas faire de plaies sur la peau, plaies où se cultiveront des germes fort difficiles ensuite à déloger. Aussi, pour le lavage des mains, ai-je supprimé tout antiseptique et tout alcool. J'attache beaucoup d'importance à *opérer à sec*. »

Étant à Tunis en 1906, j'ai eu l'occasion de voir mon ami Charles Nicolle, directeur de l'Institut Pasteur, se servir de la teinture d'iode pour stériliser le point d'inoculation, sans lavage préalable, des animaux en expérience. J'ai appliqué alors ce procédé en passant une couche de teinture d'iode sur la ligne d'incision. Nicolle me précise qu' « il emploie la teinture d'iode pour stériliser la peau de l'homme et des animaux dans deux buts : 1° les inoculer ; 2° faire un prélèvement aseptique d'un liquide ou même d'un fragment de tissu (biopsie). Exemples les plus communs : prise de sang dans la veine de l'homme pour hémoculture, prise de sang dans le cœur du cobaye ou du lapin pour préparation aseptique du milieu de culture. C'est le triomphe de la méthode, puisqu'à travers la peau dont les poils ont été seulement coupés, puis passée à la teinture d'iode, on peut prendre 10 ou 20 centimètres cubes de sang et les incorporer à un milieu de culture sans y amener un microbe cutané. C'est aussi la démonstration du rôle de vernis (voir plus loin), car il est évident que l'iode ne pénètre pas la peau et ses dépendances et ne les stérilise pas complètement. En biopsie, il a pu enlever ainsi aseptiquement pour les ensemencer ou en faire un milieu de culture : un rein, un testicule, un foie, une partie du cerveau. »

Daus ces cas, il s'agit de stériliser un espace très petit et pour un temps très court. La méthode est donc applicable pour les ponctions, les injections intraveiueuses ou intramusculaires, les prélèvements pour biopsie ; dans ces cas je préfère remplacer la teinture d'iode par de l'alcool à 90° qui agit de la même façon et a l'avantage de ne pas être irritant pour la peau et surtout de ne pas laisser de traces très sales.

Grossich (de Fiume) a généralisé à la chirurgie cette méthode : elle a été très étudiée chez nous par Walther, qui l'a employée systématiquement depuis décembre 1908.

Le grand avantage qui a contribué à la généralisation de ce procédé est, à mon avis, une simplification : suppression des traumatismes inutiles du champ opératoire par un brossage énergique et prolongé de la peau, de l'inondation de longue durée de la peau par l'eau et le savon, surtout de l'alcool, de l'éther et de tous les autres antiseptiques.

Je n'ai pas été sans remarquer au contraire que la teinture d'iode avait de graves inconvénients en chirurgie : les vapeurs sont irritantes pour les yeux; la teinture très facilement produit un vésicatoire et la poche pleine de sérosité forme un excellent bouillon de culture pour les microbes : tout le monde sait que les phlyctènes de brûlure sont très difficiles à maintenir aseptiques ; enfin il est aussi dégoûtant de voir dans un service de chirurgie tous les malades et le personnel peinturlurés en jaune sale.

En tout cas, le procédé est inapplicable pour les mains du chirurgien, qui serait obligé de se

badigeonner les mains et les avant-bras à la teinture d'iode une dizaine de fois par jour. Il fallait chercher autre chose.

En 1912, j'entrepris une étude de cette question avec collaboration pour la partie bactériologique de M. Ronchèse, chimiste bactériologiste de Nice. J'ai publié le résultat de ces recherches à la séance de décembre 1912 de la Société de climatologie de Nice (*Bulletins et Mémoires*, nº 8, Nice, 1912).

Dans une première partie critique j'ai pu montrer que les auteurs qui avaient soumis au contrôle bactériologique les nombreux procédés de désinfection des mains étaient arrivés à cette conclusion qu'il n'existe aucun moyen de stériliser les mains d'une façon constante.

L'étude de la désinfection des mains du chirurgien par la teinture d'iode en solution de concentration tolérable semblait donner des résultats encourageants mais non constants quand les prélèvements sur la peau étaient faits à sec, mais quand ils étaient faits d'une part assez longtemps après l'application et d'autre part au moyen de bouillon, les résultats négatifs devenaient de plus en plus fréquents. La durée de la stérilisation relative était courte.

La conclusion qui s'impose à mon esprit est que les antiseptiques ne stérilisant pas la peau mais au contraire, en l'irritant, facilitant l'infection de cette peau, il fallait y renoncer. Mais l'homme est un animal conservateur et ce n'est pas sans hésitations que j'ai conformé ma pratique aux conclusions de mon expérience.

Le corollaire de cette expérience est que, la peau n'étant pas stérilisable, il faut de toute nécessité ne pas l'infecter. Dès 1902, j'ai indiqué, dans le mémoire cité plus haut, que le chirurgien doit se servir de gants pour tous ses examens.

L'usage constant de gants de caoutchouc est incontestablement la meilleure invention depuis l'autoclave ; de même que le chirurgien revêt une blouse avant d'entrer dans les salles, de même il doit se ganter de caoutchouc et ne quitter ses gants comme sa blouse qu'à la sortie, ou changer blouse et gants dans le cours de sa visite ou à l'entrée de la salle d'opération.

Puisqu'il s'agissait de la désinfection de la peau du malade et des mains du chirurgien, il eût été naturel de demander l'avis des dermatologistes dont la compétence est tout indiquée. Le hasard m'a mis tardivement sur cette voie. Le Dr Chauvel (de Rennes) étant malade dans l'un des hôpitaux militaires où je remplissais les fonctions de chirurgien, m'a signalé un petit livre de Sabouraud. Un grand nombre de dermatologistes (Voy. entre autres Sabouraud, in *Médications générales*, Bibliothèque Gilbert et Carnot, 1911, J.-B. Baillière et fils) ont reconnu que les antiseptiques, loin de guérir les infections de la peau, contribuent à aggraver les lésions.

Pour éviter les infections de la peau, le mieux est de lui conserver son intégrité anatomique et physiologique ; anatomique, en évitant avec soin tout traumatisme, rejeter donc ce traumatisme prolongé qu'est le brossage avec des brosses dures ; physiologique, en évitant de décaper la peau, en enlevant la matière grasse répandue par les glandes. J'ai constaté en effet que la graisse ou la vaseline était, à défaut de caoutchouc, un des meilleurs préservatifs contre l'infection dans les touchers suspects (Voy. le *Journal des praticiens*, 8 nov. 1913, p. 727, et Brunig de Giessen, nº 31 de la *Münchner medizinische Wochenschrift*, 5 août 1913).

Conformant ma pratique aux conclusions de l'étude critique de différents travaux publiés sur cette question, de l'expérimentation bactériologique, de mon expérience clinique et de celle des dermatologistes, j'ai procédé de la façon suivante. En entrant dans une salle d'opérations, lavage des mains comme les gens du monde, rapidement à l'eau tiède et un peu de savon, essuyage soigneux des mains avec une serviette stérile pour enfiler à sec les gants de caoutchouc, changement de gants au cours de l'opération au besoin.

J'ai présenté au XXVIe Congrès de chirurgie (5 octobre 1913) le résultat clinique de cette méthode. Pendant la période de guerre, l'occasion s'est multipliée d'opérer devant témoins d'après le même procédé, et les résultats cliniques sont venus confirmer mes prévisions ; mon expérience date donc de sept années.

Une objection a été faite au Congrès par le professeur Pozzi, dans le cas où les gants viennent à se déchirer ; il est bon d'avoir pris des précautions que l'on prenait avant l'usage des gants. En fait, les gants se déchirent rarement ; plus souvent il peut arriver qu'une piqûre d'aiguille ou de pointe de bistouri détruise l'intégrité du gant. Dans ce cas, avec une main ayant gardé toute sa physiologie intacte, il peut s'échapper un peu de talc, mais ce dernier a été stérilisé à l'autoclave, l'ensemencement ne se produit pas. Si on opère en milieu infecté (un abcès, par exemple), un peu de pus s'introduit par la fissure du gant. La surface d'ensemencement est minime, surtout si vous changez de gant, et comme l'intégrité de votre peau a été conservée, la désinfection est facile par un simple lavage après l'opération. Si votre peau est irritée, rugueuse, avec lésions chroniques dues à l'irritation de la teinture

d'iode, de l'alcool et des antiseptiques, la désinfection sera difficile.

Enfin le lavage prolongé aboutit à ce résultat que l'irritation des glandes verse le produit profond à la surface et l'humidité de la main forme une bouillie avec le talc, et cette bouillie transporte à travers les fissures du gant l'infection glandulaire.

La question me semblant résolue pour les mains du chirurgien, il restait à étudier l'asepsie de la peau du malade. Dans mon article du *Journal des praticiens* (1913, p. 721), j'ai indiqué que la teinture d'iode semblait agir plus comme vernis sur la peau que comme antiseptique. Von Œttingen, pour la première fois pendant la guerre russo-japonaise, a appliqué le pansement au mastisol (Walch, médecin de bataillon de 1re classe dans l'armée belge, *Gazette médicale de Paris*, mercredi 20 septembre 1916). Zimmermann, dans le *Journal de médecine de Paris* du 2 mai 1914, a publié un article très étudié sur l'asepsie mécanique de la peau. Il se sert d'une solution de mastic appelée *aseptofix*, fabriquée à Nice. Albert Mouchet a montré les heureux résultats obtenus avec ce produit (*Bulletins de la Société de médecine de Paris*, nov. 1913) et j'ai indiqué mes premiers essais à la Société de médecine de Nice (mars 1914). Depuis six ans, d'une façon continue, j'emploie cette méthode et j'ai tout lieu de m'en féliciter.

Comme pour la teinture d'iode sans lavage préalable, je fais à sec un badigeonnage du champ opératoire avec une solution de mastic au chloroforme et d'huile de lin (mastic, 20 gr. ; chloroforme, 50 gr.; huile de lin, 1 gr.); pour simplifier, j'appelle cette solution *mastisol*. De chaque côté de la ligne d'incision, je place une compresse aseptique qui restera collée pendant tout le cours de l'opération et mettra sûrement à l'abri du contact de la peau les compresses, instruments, fils à ligature, gants du chirurgien, etc. L'opération terminée, je décolle les bords des compresses pour faire une suture soignée, j'enlève les compresses complètement, je badigeonne au mastisol la ligne de suture. J'ai indiqué dans le *Journal des praticiens* du 31 juillet 1915 (page 492), que je ne faisais aucun pansement dans les parties découvertes du corps; dans les parties couvertes, pour éviter que la chemise ou les draps de lit restent adhérents à la plaie, j'applique une compresse stérile. Un moment donné, je plaçais sur la ligne de suture, comme les protectives de Lister, une bande de célophane qui, étant transparente, permettait de surveiller la marche de la cicatrisation. Comme on le voit, la méthode est très simple, elle n'a aucun des inconvénients de la teinture d'iode et elle réalise l'asepsie mécanique du champ opératoire.

Avec cette méthode, on peut faire des opérations véritablement aseptiques, car on ne met aucun antiseptique en contact avec les tissus vivants.

Si l'on considère le point de départ de la méthode de Lister et le point d'arrivée que je viens de décrire, on voit que les étapes successives sont marquées par une simplification de procédés. C'est pour moi la véritable marque du progrès, toute complication nouvelle dans la technique opératoire étant une preuve de régression.

Si on veut faciliter la convalescence des opérés, il faut éviter l'empoisonnement par les antiseptiques, diminuer la toxicité des anesthésiques et aussi, comme je l'ai dit dès 1902, éviter tout traumatisme inutile en supprimant des aides, en diminuant le nombre vraiment trop encombrant des instruments et, pour étonner la galerie par la vitesse, ne pas faire d'arrachements mais des incisions nettes au bistouri et aux ciseaux, qui se réparent mieux que les plaies contuses; aussi j'ai toujours proscrit le thermocautère, même pour les résections intestinales.

Bien entendu, en suivant très scrupuleusement les prescriptions simplifiées de la méthode complètement aseptique, il serait fâcheux de croire que l'on est un chirurgien. La chirurgie demande un apprentissage long, patient, méthodique dans les livres, mais surtout dans les cliniques des meilleurs maîtres de la chirurgie internationale. Pour être bon chirurgien, il faut une instruction solide que je ne confonds pas avec l'érudition de mémoire, un esprit entraîné à la critique scientifique, de décision prompte, et enfin une certaine habileté manuelle. Trop de gens croient que le baptême du sang qui a coulé trop abondamment ces dernières années suffit pour faire un chirurgien. L'art de la chirurgie est difficile et ne s'improvise pas (1).

(1) BIBLIOGRAPHIE. — SOREL, Nouveau stérilisateur d'eau (*Archives provinciales de chirurgie*, décembre 1902, p. 740). — *C. R. du XVIe Congrès de chirurgie*, 1903, p. 779. — Technique chirurgicale (*Archives provinciales de chirurgie*, p. 300 mai 1902). — Étude sur la désinfection des mains (*Bulletins e Mémoires de la Société de médecine et de climatologie de Nice*, déc. 1912). — *XXVIe Congrès de chirurgie*, 7 octobre 1913, p. 226. — *Journal des praticiens*, 8 novembre 1913, p. 727.

SABOURAUD, *in* Médications générales. Bibliothèque GILBERT et CARNOT, 1911, J.-B. Baillière et fils, Paris.

BRUNIG DE GIESSEN, *Münchner medizin. Wochensch.*, n° 31, août 1913.

WALCH, Traitement des plaies par le mastisol (*Gazette médicale de Paris*, 20 septembre 1916, p. 123).

ZIMMERMANN, Une nouvelle méthode de traiter les plaies et les blessures (*Journal de médecine de Paris*, 2 mai 1914, p. 350).

ALBERT MOUCHET, *Bull. de la Soc. de médecine de Paris*, novembre 1913.

TRAITEMENT DES RETARDS DE CONSOLIDATION PAR LE SÉRUM DE FRACTURÉ

PAR

le Dr Th. PÉTRAULT (Bordeaux).

L'idée de traiter les retards de consolidation par des injections de sérum retiré du sang d'individus ayant eu une ou plusieurs fractures *récemment* et *normalement* consolidées appartient à M. le professeur agrégé Guyot, de Bordeaux.

Quelques médecins déjà avaient songé ces dernières années à utiliser le *sérum de convalescent* pour le traitement de maladies en cours : Ribadeau-Dumas et Brissaud, A. Cingher, Pierre Marie et Teissier, tout dernièrement encore Netter et J. Charlier obtinrent des succès encourageants par cette méthode dans des cas de rougeole, de scarlatine, de variole, de poliomyélite et de grippe.

Inspiré par l'idée de M. Guyot, nous avons fait un travail dont nous ne pouvons rapporter ici qu'un très court résumé des parties expérimentales et thérapeutiques. Profitant des recherches les plus récentes, nous avons, dans notre ouvrage (1), traité des relations de cause à effet des troubles fonctionnels glandulaires avec les retards de consolidation, pour généraliser ensuite et étudier, en côtoyant toujours les données les plus modernes de la physiologie expérimentale, le mécanisme même des sécrétions endocrines. C'est en effet en nous appuyant sur des faits acquis par de plus savants que nous et par des physiologistes dont le crédit est universel, que nous avons marché vers les hypothèses toujours rationnellement déduites qui nous ont permis d'imposer avec une solide et lumineuse logique l'idée d'emprunter de son sang à un organisme dont toutes les réactions vitales sont parfaites pour venir en aide, au moyen des substances excitantes et régulatrices que contient ce sang, à un autre organisme dont les fonctions glandulaires sont troublées.

Il est permis de considérer le sang en général — et nous entendons par ces mots celui qu'il est possible au praticien de retirer par ponction soit d'une veine, soit d'une artère — comme le milieu intérieur dans lequel, à l'état normal, sont déposés et harmonieusement dosés — entre autres substances — les produits mêmes des différentes sécrétions endocrines. Ces produits sont des intermédiaires précieux entre les différentes glandes closes et de leur intégrité quantitative et qualitative dépend la régulation même des fonctions sécrétrices. Il nous a fallu critiquer toute la médication opothérapique ; il nous a fallu établir d'après la clinique : *quand* les glandes endocrines cessent de sécréter ; d'après l'histologie : *comment* elles sécrètent, pour déduire de la physiologie le *pourquoi* de leur sécrétion. Nous avons ainsi mis en lumière la *notion de déclenchement des sécrétions internes* par le sérum sanguin. Nous avons confiné au mécanisme même de toutes les glandes endocrines et nous ne croyons pas trop osé de dire que si le physiologiste et le chimiste trouveront dans l'étude de ce sérum une ample moisson de découvertes fructueuses, le médecin lui devra peut-être bientôt les plus beaux succès thérapeutiques dans ce chapitre encore assez mal défini de la pathologie : les *insuffisances glandulaires*. C'est enfin, pensons-nous, sur ce sérum encore que s'exercera la réaction biologique qui nous permettra sous peu — il faut bien l'espérer — de juger avec une précision rigoureuse et *avec des étalons comparables*, de la suractivité ou de la déficience de telle ou telle glande.

C'est au traitement des retards de consolidation dont nous avons, dans notre ouvrage, montré l'étroite parenté avec les fonctionnements glandulaires, que nous avons appliqué l'idée première de M. Guyot ; c'est aussi à ce traitement que nous avons demandé la confirmation de nos hypothèses personnelles : c'était ainsi faire de la *médication étiologique*, qui doit être le point de mire de tous les thérapeutes, et nous nous faisons ici l'écho de l'enseignement si fécond et si vivant de notre maître aimé, M. le professeur Carles. Introduire dans un organisme où le système glandulaire est lésé, où les corrélations des glandes endocrines sont les victimes fatales d'une anarchie fonctionnelle, les éléments mêmes dont nous avons étudié les propriétés et dont les excellentes qualités sont prouvées par l'état de santé parfaite, scientifiquement établi, de l'organisme auquel on les emprunte, c'est apporter à ce système glandulaire déréglé les agents stimulants et harmonisateurs qui lui manquent ; méthode dont la vérité physiologique séduit et dont l'importance thérapeutique permet les plus beaux espoirs.

Nous proposant de traiter les retards de consolidation au moyen de sérum prélevé chez des sujets ayant eu des fractures récemment et normalement consolidées, il nous fallait, pour expérimenter notre méthode, des animaux offrant des fractures guéries et il nous en fallait d'autres, de même espèce, présentant des retards de consolidation. Pour des raisons que nous ne pouvons indiquer dans un simple article, nous nous sommes adressé

(1) TH. PÉTRAULT, Les retards de consolidation ; leur traitement par le sérum de fracturé. Thèse de Bordeaux ; Bissex, éditeur.

au chien et, délaissant les techniques opératoires préconisées par MM. Carlson et Roslin, Albee et Morisson dans des études faites sur les pseudarthroses expérimentales, c'est en lisant un article de M. Heyer paru le 23 janvier 1920 dans la *Münch. med. Wochenschrift* et traitant des affections osseuses par sous-alimentation observées à Munich, que nous avons pensé recourir à une méthode assez cruelle, mais sûre pour créer des retards. Nous basant d'une part sur les perturbations squelettiques observées par Heyer, d'autre part sur les désordres glandulaires, anatomiques et fonctionnels vus par Böhn et Ludwig en 1911, par Mac Carrison et par L. Adler en 1920 chez des animaux inanitiés, privés de vitamines ou chez des animaux hibernants, nous avons eu l'idée d'hypoalimenter nos chiens, car il ne s'agissait pas simplement pour nous de déterminer des retards de consolidation, mais il fallait encore que ces dystrophies osseuses soient manifestement dues à un manque de fixation des sels calcaires, pour que nos essais d'injection de sérum d'animal récemment fracturé aient un sens. Or les faits acquis par tous ces auteurs ont bien établi que la sous-alimentation retentit sur les organes endocrines et qu'elle peut déterminer une décalcification osseuse. Nous croyons donc nous être tenu le plus près possible des faits réels d'observation clinique en demandant aux troubles de nutrition provoqués la création de l'état anormal qu'il nous fallait obtenir.

Nous avons expérimenté sur 17 chiens âgés de quatre à sept mois et d'un poids moyen de 7 kilogrammes. Ces animaux furent privés totalement de nourriture pendant trois jours, puis sous-alimentés pendant douze jours durant lesquels ils reçurent le régime suivant : un jour on leur donnait à chacun 50 grammes de mie de pain triturée avec 20 grammes de viande de cheval crue ; le lendemain, ce repas était remplacé par 50 grammes de légumes cuits (pommes de terre, carottes et poireaux) auxquels on ajoutait simplement 2 grammes de sel de cuisine. Ces chiens ne furent pas privés d'eau et chacun d'eux en but en moyenne 600 à 700 grammes chaque jour. Leur amaigrissement au bout des quinze jours de régime fut à peu près égal au tiers de leur poids. Pour des raisons que nous ne pouvons expliquer ici, nous avons décidé de faire porter la solution de continuité expérimentale sur les deux os du membre antérieur : le radius et le cubitus, et nous nous sommes encore écarté de la technique de M. Albee qui conseillait, dans ses propres recherches sur les pseudarthroses, la lésion seule du radius, le cubitus devant constituer une attelle naturelle. Enfin, dans l'exécution même de cette fracture, nous nous sommes rapproché le plus possible de la cause déterminante la plus habituelle, et c'est par *flexion* que nous avons brisé la patte de chaque animal, après l'avoir naturellement anesthésié au chloralose.

Nous avons toujours entouré d'un pansement chaque membre expérimentalement fracturé : nous l'enrobions de minces feuilles d'ouate hydrophile en quantité suffisante pour qu'un tube de carton de dimensions un peu moindres que celles des emballages de manchons Auer puisse servir d'appareil de compression légère et de contention.

Le 6 septembre, nos 17 chiens hypoalimentés depuis quinze jours furent tous traumatisés et mis en observation dans des cages séparées. Avant de résumer les divisions de nos recherches expérimentales et les résultats que nous avons obtenus, il convient de préciser qu'en ce qui concerne le sérum de chien que nous avons préparé nous-même, nous n'avons pas usé du centrifugeur, en raison des phénomènes de condensation moléculaire que la force centrifuge créée par la rotation aurait pu déterminer en un milieu aussi chimiquement complexe que le sang ; nous avons ainsi évité tout facteur traumatisant à un élément que nous voulions conserver le *plus vivant* possible, et il nous semblait que nous mettions ainsi de notre côté les plus grandes chances de succès.

Nous avons simplement numéroté nos chiens de de I à XVII et voici dans quel sens nous avons conduit nos recherches.

Le nº I nous servit de témoin et conserva le régime hypoalimentaire pendant vingt-deux jours supplémentaires, jusqu'au 28 septembre, date à laquelle nous avions déjà obtenu chez les autres sujets des résultats qu'il nous fallait interpréter. Au bout de ce temps, l'animal succomba. L'examen macroscopique du foyer de fracture permit de constater une intégrité apparente des deux fragments et l'absence absolue de toute ébauche de cal.

Le nº II, auquel le régime hypoalimentaire fut aussi continué, reçut par contre deux injections, de 5 centimètres cubes chacune, de sérum provenant du sang d'un jeune chien qui avait eu quatre mois auparavant une fracture du fémur et qui avait facilement consolidé. Malgré ces deux injections faites à un intervalle d'une semaine, le vingtième jour de notre observation l'animal présentait un retard dans la formation des cals, que nous aurions pu confondre avec une double pseudarthrose si, remis alors à une riche alimentation, il n'avait présenté au bout de neuf jours une ébauche de cal englobant les deux os et très nettement perceptible. Mais la dénutrition avait sans doute amené

d'irréparables désastres anatomiques, car il mourut le douzième jour.

Les quatorze chiens suivants furent gratifiés de leur régime normal le jour même de leur fracture (6 septembre).

Les nos III et IV servirent ici encore de témoins : ne recevant rien d'autre qu'une nourriture copieuse, leur consolidation clinique exigea trente et trente-cinq jours ; mais dès le douzième jour les cals étaient nettement décelables par la palpation et les fragments osseux avaient la mobilité caractéristique du retard d'ossification.

Les nos V et VI reçurent en deux semaines trois injections, de 5 centimètres cubes chacune, de sérum provenant d'une chienne âgée de six ans qui avait eu une patte brisée dix-huit mois auparavant. Au huitième jour, apparition des cals. Consolidation chirurgicale au vingt-cinquième et au vingt-septième jour.

Les nos VII, VIII, IX et X reçurent du sérum de chiens dont les fractures dataient de trois et quatre mois. Les nos VII et VIII n'eurent qu'une seule injection de 7 centimètres cubes. Les nos IX et X furent injectés cinq fois pour une quantité totale de 20 centimètres cubes de sérum. Ils consolidèrent tous les quatre en quinze à dix-huit jours.

Aux nos XI et XII on injecta simplement en deux fois 10 centimètres cubes de sérum de chien normal, robuste et jeune. La cicatrisation osseuse fut obtenue vers le vingt-cinquième jour.

Les nos XIII et XIV reçurent des quantités équivalentes d'hémostyl, mais la consolidation ne fut parfaite qu'aux trente-troisième et trente-cinquième jours.

Enfin, les nos XV, XVI et XVII, en même temps qu'on leur injectait en deux fois 10 centimètres cubes de sérum d'un chien très récemment fracturé, recevaient en plus d'une excellente nourriture des os frais broyés et triturés avec leur moelle. Ils consolidèrent en quinze à dix-sept jours.

De cette série d'expériences qui n'ont pas eu malheureusement le contrôle du microscope, il semblerait présomptueux de tirer des enseignements définitifs. Toutefois, quelques faits, sans que nous puissions les déclarer acquis, nous paraissent vraisemblables :

I. Il est possible de créer des retards de consolidation durables en hypoalimentant par notre méthode des animaux.

II. La reprise de l'alimentation normale entraîne la consolidation, mais au bout d'un temps très long : trente-cinq jours, alors qu'une fracture accidentelle est anatomiquement réparée chez le chien en vingt-deux jours.

III. Les injections de sérum de chien récemment fracturé chez les sujets hypoalimentés que l'on réalimente paraissent activer incontestablement la réparation osseuse. Cette réparation, qui ne paraît pas être hâtée sensiblement lorsqu'on donne concurremment à l'animal une surration riche en sels calcaires et en substance osseuse fraîche, semble aussi indépendante de la quantité de sérum injecté.

IV. Le sérum des fracturés récents témoigne d'une activité très supérieure à celui des fracturés anciens : ce dernier a montré dans nos expériences des propriétés assez comparables à celles du sérum ordinaire de l'animal sain qui n'a jamais eu de fracture. Quant au sérum de cheval, son utilité nous a paru absolument négative, et cela ne saurait beaucoup étonner si l'on songe à son mode de préparation et à sa nature hétérogène.

Ainsi nos modestes expériences faites sur des animaux chez lesquels, par un artifice expérimental, nous avons pu déterminer indirectement une perturbation dans les échanges nutritifs et conséquemment un trouble certain dans le métabolisme des sels minéraux et chez lesquels nous avons pu facilement créer des retards de consolidation, nous ont permis de juger de la valeur curative certaine vis-à-vis de ces retards, du sérum emprunté au sang d'un animal de même espèce, ayant eu le plus récemment possible une fracture dont il a normalement guéri.

La place nous manque pour décrire le très intéressant processus biologique qui nous a permis d'expliquer physiologiquement ce que la clinique et l'expérimentation semblent démontrer. Nous avons essayé sur l'homme la valeur thérapeutique du traitement dont nous avons réglé le détail, mais dont il faut rapporter l'idée première à M. le professeur Guyot. Nous rapportons quatre observations que nous nous excusons de trop résumer ; le résultat thérapeutique obtenu n'en sera que plus frappant :

OBSERVATION I. — René A..., seize ans. Fracture du fémur gauche au tiers inférieur le 6 mai 1920. Radiographie le 20 mai. La réduction étant imparfaite, on opère le 27 après anesthésie. Il faut ouvrir le foyer de fracture : interposition. On enlève un disque osseux ; on réduit et on place un fixateur à fiches de Lambotte. Le 21 juin, retard dans l'ossification d'un cal très malléable. Aucun changement jusqu'au 18 août, date à laquelle nous l'examinons. Nous le traitons le 1er septembre : injection de 15 centimètres cubes de sérum d'un convalescent sain de fracture ayant normalement évolué. Le 15 septembre, la malléabilité du cal est moins grande. Le 28 septembre, la consolidation est cliniquement obtenue. Le 1er octobre, le blessé se lève. Le délai de consolidation a été de vingt-sept jours.

OBS. II. — Léon W..., quatorze ans. Fracture simple en bec de flûte de la diaphyse tibiale le 7 avril 1920. Retard dans l'ossification du cal existant le 25 août, date

à laquelle il reçoit 15 centimètres cubes de sérum provenant d'un jeune homme ayant eu six mois auparavant une fracture des deux os de la jambe, normalement guérie. Le 20 septembre, non seulement l'ossification du cal et la rigidité du membre étaient parfaites, mais la fonction même était acquise. Délai : vingt-six jours.

OBS. III. — Jean S..., vingt-neuf ans. Fracture de la cuisse droite au niveau du tiers inférieur du fémur le 1er mars 1920. Retard de consolidation. Reçoit 15 centimètres cubes du sérum tel que nous le conseillons le 3 septembre. Le 12 septembre, la mobilité anormale des fragments paraît moins facile. Le 21 septembre, la continuité de l'os est rétablie et le cal paraît absolument ossifié. Délai : dix-huit jours.

OBS. IV. — Pierre N..., vingt-sept ans. Fracture du bras gauche le 15 décembre 1919 au tiers moyen de l'humérus. Retard de consolidation. Le 13 septembre reçoit 15 centimètres cubes de sérum de fracturé récent. Le 23 septembre, la continuité et la rigidité osseuses, sans être parfaites, permettent de retirer tout appareil. Le 29 septembre la consolidation est physiologiquement et cliniquement obtenue. Délai : seize jours.

Quatre observations, c'est incontestablement trop peu pour remporter une victoire : nous ne pouvons naturellement pas assurer que nos quatre blessés, dont la consolidation suivit l'application du traitement que nous a inspiré M. Guyot, à 26, 27, 16 et 18 jours d'intervalle, n'auraient pas guéri spontanément au bout d'un temps plus ou moins rapproché. A la vérité, la chose est peu probable, car les traitements les plus variés, le temps lui-même parurent sans action et l'on ne peut qu'être frappé du dénouement heureux provoqué en quelques jours d'affections qui duraient depuis des mois.

Passant de l'observation clinique banale aux phénomènes biologiques les plus complexes, nous avons cru trouver dans une doctrine humorale que nous ne pouvons exposer dans cet article, non seulement l'explication du fait pathologique observé, mais encore la conception d'une thérapeutique rationnelle et sûre. Nous n'avons jamais pensé faire un travail qui épuise une question et nous sommes persuadé que nos recherches personnelles susciteront des travaux qui permettront bientôt d'établir des statistiques probantes et que, par leurs efforts convergents, la clinique, la pathologie expérimentale et la chimie construiront laborieusement sur les bases que nous avons cru devoir poser. La voie est largement ouverte : des chercheurs s'y engageront peut-être et notre plus grande joie sera de voir détruire demain ce que nous avons eu quelque peine à édifier aujourd'hui, si la vérité scientifique doit jaillir de cette ruine.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SIGNES DE LA GROSSESSE

PAR

le Dr DEZWARTE,
Médecin en chef des asiles.

Le signe que nous allons essayer de décrire ici est basé sur la position d'équilibre normal et sur la mobilité normale de l'utérus. Il sera donc en défaut dans le cas de déviations ou de fixation pathologique de l'organe. Mais cette réserve n'implique pas cependant une diminution de l'in-

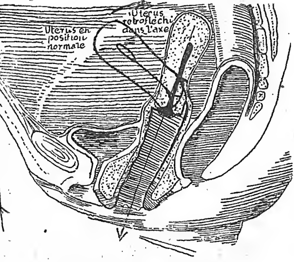


Schéma des positions de l'utérus.

térêt pratique du signe en question car, dans la pratique, en effet, c'est le plus souvent par des nullipares que le médecin est consulté au sujet du diagnostic d'une grossesse : jeunes femmes désireuses d'une maternité, jeunes filles qui la redoutent, au contraire.

Il y a lieu de rappeler ici quelques notions d'anatomie qui sont d'ailleurs connues de tous. On sait d'abord que l'utérus, en position d'équilibre normal, est placé en antéversion ; il est couché dans cette position sur la face postérieure de la vessie. Lorsque la vessie est vide, l'étage supérieur du cul-de-sac de Douglas contient des anses grêles ou le côlon pelvien qui ne descendent normalement pas au-dessous des replis du Douglas dans le fond du cul-de-sac. Quand la vessie se distend, les anses intestinales sont délogées de l'étage supérieur et la face postérieure de l'utérus prend contact avec la face antérieure du rectum. On voit donc l'extrême mobilité de l'utérus et la facilité pour cet organe d'oscillations antéro-postérieures. On sait d'autre part que l'axe même du vagin est pour l'utérus un véritable canal herniaire ; sous la pression abdomi-

nale, et à l'occasion souvent d'un effort, il s'engage dans ce canal et y descend de plus en plus en évaginant et en retournant peu à peu les parois vaginales. Ainsi s'expliquent les observations de chute brusque de l'utérus chez des vierges ou des nullipares, à périnée jeune et bien musclé.

Si l'on vient maintenant à examiner la figure ci-contre, que se passera-t-il dans le cas où le médecin viendra à pratiquer le toucher vaginal chez une femme dont l'utérus est en position normale? L'index du médecin rencontrera successivement la lèvre antérieure du col, son orifice externe, puis la lèvre postérieure, à *côté desquels* il passera, puis, si l'index continue à s'avancer, il s'engagera, sans rencontrer d'obstacle, dans le cul-de-sac postérieur vaginal.

Mais si, pour des causes physiologiques qui sont seules envisagées ici, l'utérus vient à *s'alourdir*, que se passera-t-il alors? Il arrivera que, sous l'influence de la pesanteur, cet utérus se mettra dans la position rétro-fléchie dans l'axe ; il se mettra dans la position de chute. On vient de voir, en effet, l'extrême mobilité antéro-postérieure de cet organe et, d'autre part, que le vagin représentait pour l'utérus un véritable canal herniaire dans lequel cet organe est disposé à s'engager sous l'influence d'un effort ou d'une simple augmentation de la pression abdominale. Sans doute, dans le cas d'un utérus simplement alourdi, il ne se produira pas, à proprement parler, de prolapsus, mais cependant, dans ces conditions, l'utérus dessinera, amorcera une descente ; il se mettra dans la seconde position indiquée dans la figure, en position rétro-fléchie dans l'axe, en un mot, comme nous l'avons dit plus haut, en position de chute.

Dans le cas alors d'un toucher vaginal pratiqué chez une femme dont l'utérus sera ainsi rétro-fléchi dans l'axe, les résultats de ce toucher seront naturellement tout différents que dans le cas envisagé tout à l'heure d'un utérus en position d'équilibre. Au lieu, en effet, que, comme dans le premier cas, l'index du médecin vienne reconnaître en passant le col pour parvenir à s'engager sans obstacle dans le cul-de-sac postérieur vaginal, l'index du praticien tombera directement sur l'orifice externe du col qui sera venu dans l'axe même du canal vaginal.

Ceci établi, si le médecin examinant sa cliente vient à rencontrer directement dans l'axe du canal vaginal l'orifice du col, il dira à sa cliente : « Votre utérus a quitté sa position normale d'équilibre ; il n'est plus, comme il devrait l'être, couché sur la face postérieure de la vessie, il s'est rétro-fléchi, en arrière, comme pour tenter de tomber, parce qu'il est alourdi par quelque chose : congestion menstruelle présageant la venue des règles ou œuf greffé en voie de développement. Si donc vos règles ne se produisent pas dans un laps de temps très rapproché, quelques jours, il y aura lieu alors de passer à la seconde éventualité, au début d'une grossesse. »

Si, au contraire, le praticien trouve l'utérus de sa cliente qui sera venue le consulter sur un retard des règles, en antéversion dans la position normale d'équilibre, il dira alors à la femme examinée : « Votre utérus a gardé sa position d'équilibre normal parce qu'il a gardé son poids normal, il n'est alourdi par rien, ni par une congestion sanguine présageant la venue imminente des règles, ni par un œuf en voie de développement. Vous n'êtes pas enceinte et vos règles ne sont pas sur le point de se produire. Il s'agit chez vous d'aménorrhée. Il faut soigner votre état général.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Vaccination des bovidés contre la tuberculose.

A. CALMETTE et C. GUÉRIN (*Ann. de l'Institut Pasteur*, sept. 1920) ont montré que la culture du bacille tuberculeux bovin en séries successives sur milieux biliés glycérinés permet d'obtenir une race de bacilles atténués, non tuberculigènes, parfaitement tolérés par l'organisme des bovidés et par celui d'autres animaux sensibles au virus tuberculeux.

Cette race avirulente de bacilles se comporte comme un véritable vaccin, en ce sens que, inoculée à dose convenable dans les veines des bovidés, elle confère à ces animaux, à dater du trentième jour après la vaccination, une tolérance qui se manifeste, non seulement vis-à-vis de l'inoculation expérimentale d'épreuve, mais aussi à l'égard de la contamination étroite dans les étables infectées.

Cette tolérance, liée à la présence des bacilles avirulents dans l'organisme, ne dure pas plus de dix-huit mois après une vaccination unique ; mais elle peut être entretenue par des revaccinations effectuées chaque année. Le bacille bovin bilié vivant est inoffensif pour l'homme, même par inoculation intraveineuse à la dose d'au moins 44 000 bacilles. Si donc les expériences ultérieures confirment l'efficacité de la vaccination par les bacilles tuberculeux vivants rendus non tuberculigènes par cultures en séries sur bile, la nouvelle méthode n'aura aucun des inconvénients qui ont fait abandonner le procédé de Behring (bovovaccination) et celui de R. Koch et Schultze (*tauruman*) basés tous deux sur l'emploi de bacilles humains ou bovins virulents pour l'homme et pour le bœuf. L. B.

De la coagulation du sang.

JULES BORDET, à l'occasion du jubilé de Metchnikoff, a publié (*Ann. de l'Institut Pasteur*, sept. 1920) d'importantes considérations sur les théories de la coagulation du sang.

Le phénomène consiste dans l'organisation en trabécules de fibrine des particules colloïdales de fibrinogène préexistant dans le plasma circulant. Le contact d'un corps étranger ne libère aucune substance soluble, mais déclenche l'activité du fibrin-ferment ou thrombine dont l'apparition constitue le problème principal à résoudre.

Le plasma est, *in vivo*, un milieu colloïdal équilibré, dont les constituants se maintiennent à l'état dispersé ; les conditions de cet équilibre colloïdal sont délicates, et il est possible que, en dehors de la thrombine, d'autres agents tels que certains microbes (Gratia) ou le venin de certains serpents (Arthus) soient capables de provoquer la coagulation du fibrinogène ; mais la thrombine est l'agent de coagulation par excellence, et très vraisemblablement elle est l'agent toujours indispensable dans les conditions habituelles.

Les facteurs essentiels qui président à l'apparition de la thrombine aux dépens de ses générateurs sont, outre une tension osmotique convenable, la présence d'un sel calcique soluble et le contact d'un corps solide ayant de l'adhésion pour le liquide. Dans le sang circulant, la thrombine n'existe que sous une forme inactive, la prothrombine ; celle-ci engendre, en présence d'un sel calcique et sous l'influence du contact, la thrombine active.

Lesourd et Pagniez ont montré le rôle capital des plaquettes dans la coagulation ; Bordet et Delage ont appelé cytozyme la substance lipoïdique fournie par les plaquettes, et sérozyme le second principe générateur de la thrombine apporté par le sérum. Le cytozyme s'unit au sérozyme pour donner la thrombine ; diverses expériences indiquent, d'autre part, que, dans le plasma, le sérozyme se trouve à l'état de prosérozyme.

Le fibrinogène n'est qu'un élément passif de la coagulation. Le premier acte de ce phénomène est la production ou la libération du sérozyme qui, en s'unissant au cytozyme, donne naissance à la thrombine. Celle-ci se fixe, partiellement ou en totalité, sur le fibrinogène dont elle provoque la prise en caillot. Le contact d'un corps étranger détermine l'adhésion des plaquettes et, par suite, la libération du cytozyme ; il intervient aussi dans la transformation du prosérozyme en sérozyme ; plus tard enfin, il favorise la transformation du fibrinogène en fibrine. L. B.

Prophylaxie de la maladie du sommeil.

La Société de pathologie exotique (*Bull.*, 1920, n° 7) vient d'émettre un certain nombre de vœux concernant la prophylaxie de la maladie du sommeil, qui sévit dans beaucoup de nos colonies africaines.

La prophylaxie thérapeutique est la mesure la plus efficace. Chez tout indigène suspect, le trypano.ome sera recherché dans le sang ou dans le suc ganglionnaire. Les individus reconnus malades recevront, à défaut de traitement complet, tous les quatre ou six mois, deux injections sous-cutanées de $0^{gr},75$ à 1 gramme d'atoxyl, pratiquées à huit jours d'intervalle. Le traitement complet comprend, chez l'Européen, des doses de $0^{gr},50$ d'atoxyl tous les cinq jours, en intercalant des séries d'injections intraveineuses d'émétine à la dose de $0^{gr},08$ à $0^{gr},10$.

Pour diminuer le nombre des glossines qui pullulent sur les rives des cours d'eau, le débroussaillement n'est pas suffisant ; mais il suffit de déboiser partiellement autour des villages, au niveau des points d'eau, des gués et des points d'escale. Des mesures de protection individuelle sont aussi à conseiller (port de jambières, vêtements de couleur claire, à col haut et à poignets fermés, feux dans les campements, moustiquaires et toiles métalliques).

Tous les cas avérés ou suspects de la maladie devraient être déclarés. Il est nécessaire de reconstruire sur des hauteurs et à certaine distance des cours d'eau les villages infectés de glossines et de moustiques. On interdira les exodes d'indigènes contaminés en pays encore indemne. Il convient aussi de combattre les causes de surmenage et prévenir la misère en favorisant l'élevage des animaux domestiques. Enfin, tout Européen quittant l'Afrique équatoriale française devrait être examiné et, s'il est atteint de trypanosomiase, traité immédiatement. L. B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 31 janvier 1921.

Formation de la chlorophylle à l'obscurité. — M. Daugeard a cultivé une algue inférieure à l'obscurité constante depuis huit ans ; il a constaté que cette algue produit bien de la chlorophylle. Celle-ci ne fonctionne pas tant qu'elle est à l'obscurité, mais elle retrouve de suite sa fonction dès que la lumière solaire apparaît.

De la croissance des poissons. — M. Audigé étudie l'action de la température sur la croissance des poissons. Il montre que pour chaque espèce particulière il existe une température optima.

Sur une nouvelle pile électrique. — MM. Gallot et Ferry montrent les avantages de cette pile très simple dont ils donnent une description détaillée. La polarisation est produite par l'oxygène de l'air qui se renouvelle constamment ; il en résulte ainsi une grande constance et une réelle économie.

Sur les nouvelles routes aériennes. — M. Faye présente un planisphère ayant pour but de faire connaître la route la plus directe en navigation aérienne et maritime ; ce travail rendra aussi de précieux services en radiogonométrie. L'auteur explique qu'en navigation aérienne la ligne droite n'est pas le plus court chemin d'un point à un autre et il montre qu'en suivant une route orthodromique on économise 1 000 kilomètres sur le trajet de Paris-Shang-Haï.

Sur la nature du choc anaphylactique. — MM. A. Lumière et Couturier exposent que d'après leurs recherches il semble résulter que les causes du choc anaphylactique sont d'ordre physique et analogues à celles qui déterminent les crises anaphylactoïdes, déclenchées par l'intermédiaire de substances insolubles introduites brusquement dans la circulation.

Sur l'instinct paralyseur des araignées. — M. G. Rabaud montre que contrairement à l'opinion de Fabre les araignées et surtout les thomises n'ont aucune précision dans la blessure. L'araignée produit la piqûre là où elle peut, par tâtonnements successifs.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 1er février 1921.

M. Richelot, président, prononce l'éloge funèbre de M. Bourquelot, vice-président de l'Académie, et la séance est levée en signe de deuil. H. M.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 28 janvier 1921.

Anticolloïdoclasie sérique par le carbonate de soude intraveineux. — MM. SICARD et PARAF. — Outre son action dans la crise nitritoïde, les auteurs utilisent le carbonate de soude pour prévenir les accidents sériques. L'injection intraveineuse de carbonate de soude précédant l'injection sérothérapique, même chez des sujets sensibilisés par de précédentes injections, les met à l'abri du choc colloïdal. Le sérum de cheval additionné de faibles doses de carbonate de soude se montre inoffensif. La voie digestive paraît inefficace. *In vitro*, le carbonate de soude exerce une action inhibitrice sur les précipitines du sérum.

Syphilis de la région du mésencéphale et du mésocéphale simulant l'encéphalite épidémique. — MM. Georges GUILLAIN, Paul JACQUET et LÉCHELLE présentent une malade atteinte en novembre 1920, de douleurs céphaliques, de paresthésies douloureuses dans le domaine du trijumeau gauche, de ptosis gauche et de paralysie du moteur oculaire externe droit, avec disparition du réflexe photo-moteur, complète à gauche, presque totale à droite, tous les réflexes tendineux et cutanés étant normaux. Pas de trouble médullaire de la série tabétique. La nature syphilitique de l'affection fut démontrée cependant par la réaction de Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, la réaction du benjoin colloïdal, l'hyperalbuminose et la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. L'amélioration fut obtenue par le traitement arsenical et mercuriel.

Réaction méningée syphilitique secondaire avec troubles mésocéphaliques simulant l'encéphalite épidémique. — MM. Georges GUILLAIN, P. JACQUET et LÉCHELLE présentent un malade dont la symptomatologie rappelle celle de l'encéphalite : léger ptosis, paresthésie dans le domaine du trijumeau, troubles objectifs de la sensibilité dans l'hémiface gauche, douleurs céphaliques, asthénie physique. Il s'agit d'une syphilis secondaire dont la nature fut établie par l'hyperalbuminose et la lymphocytose très accentuée du liquide céphalo-rachidien ; les réactions de Wassermann et du benjoin colloïdal positives dans le liquide, la réaction de Wassermann positive également dans le sang. Le malade avait eu quatre mois auparavant un chancre pour lequel un traitement arsenical n'avait été que commencé.

MM. Georges GUILLAIN, P. JACQUET et LÉCHELLE, à propos de ces deux malades, insistent sur la tendance actuellement trop fréquente, en présence des syndromes nerveux les plus divers, de diagnostiquer l'encéphalite épidémique et se demandent si l'on n'exagère pas parfois les formes monosymptomatiques de l'affection. Même dans les cas où les paralysies oculaires existent, l'éventualité de la syphilis du névraxe doit être envisagée et doit inciter aux investigations biologiques les plus complètes avant de porter d'emblée le diagnostic d'encéphalite épidémique.

M. NETTER soulève la discussion de la spécificité du signe d'Argyll. Il l'a observé en dehors de la syphilis, dans des cas d'encéphalite, et rapporte à ce sujet les observations d'auteurs étrangers.

M. LORTAT-JACOB a observé une fois un signe d'Argyll qui guérit spontanément après s'être accompagné de nystagmus, et avoir été suivi d'hémichorée.

M. SICARD n'a vu au cours de l'encéphalite que des atténuations fugaces et transitoires du réflexe photomoteur.

M. HUDELO a observé, comme dans le cas précédent, des neuro-récidives fréquentes après un traitement antisyphilitique initial insuffisant.

Kystes hydatiques multiples du foie. — MM. M. COYON et Jacques DE MASSARY rapportent un cas de kystes hydatiques multiples du foie (au nombre de neuf), volumineux, et dont deux seulement, sous forte tension et bourrés de vésicules filles, donnaient la sensation du frémissement hydatique.

Présentation d'un sphygmomanomètre à mercure. — M. MÉNARD.

Péricardite urémique avec frottement dorsal, terminée par guérison. — MM. A. CHAUFFARD et J. HUBER ont observé un cas de péricardite sèche, au cours d'une néphrite chronique tuberculeuse avec tuberculose pulmonaire, s'accompagnant d'un frottement dorsal transmis sous l'oreille jusqu'à l'aisselle droite. Les auteurs insistent sur ce fait que le cœur n'était pas hypertrophié, condition qui semblait nécessaire jusqu'alors pour expliquer la transmission dorsale des frottements péricardiques, cette transmission s'expliquant dans le cas présent par la condensation tuberculeuse du poumon, — et que la péricardite guérit, ainsi qu'un examen nécropsique ultérieur permit de le reconnaître.

Zona de la région anale. Début de méningite aiguë. Polynucléose, puis lymphocytose rachidiennes. — MM. L. RÉNON et BLAMONTIER ont observé un cas de zona rigoureusement localisé au pourtour de la marge de l'anus avec intensité anormale de la réaction méningée initiale formant un véritable syndrome de méningite aiguë. La leucocytose rachidienne, d'apparition tardive, à poly d'abord, à monos ensuite, persiste encore trois mois après la guérison.

Azotémie et hémoclasie digestive dans l'ulcus gastrique. — MM. LE NOIR, Ch. RICHET fils et André JACQUELIN ont étudié chez 39 malades atteints d'ulcus gastrique l'azotémie, et l'ont trouvée supérieure à 50 centigrammes dans 37 p. 100 des cas. A plusieurs reprises ils ont constaté à des examens successifs l'élévation progressive de l'urée sanguine.

La recherche de l'hémoclasie digestive a été pratiquée au cours de 21 ulcères, et a été trouvée positive dans 76 p. 100 des cas.

De l'ensemble de leurs recherches, ayant porté en outre sur la coagulation sanguine, la glycosurie alimentaire provoquée et le taux de l'azote résiduel, les auteurs concluent à la grande fréquence des insuffisances latentes rénale et surtout hépatique au cours de l'ulcus gastrique.

M. ABRAMI a observé avec M. WIDAL, chez des malades atteints de néoplasme ou d'ulcus gastrique, une crise hémoclasique inattendue. Il pense que les lésions méconnues du foie sont fréquentes au cours du cancer et de l'ulcus gastriques.

L'insufflation rectale du côlon par l'acide carbonique dans l'exploration radiologique du foie et de la rate. — MM. FAURE-BEAULIEU et Henri BÉCLÈRE, renonçant au pneumopéritoine, pratiquent l'insufflation rectale du côlon, non pas à l'oxygène ou à l'air atmosphérique, mais à l'acide carbonique. Le gaz injecté est si rapidement résorbé que l'on est l'abri des inconvénients tenant à l'évacuation défectueuse des gaz insufflés.

Septicémie pneumococcique primitive. — MM. P. MENETRIER et J. LÉVESQUE rapportent un cas de septicémie pneumococcique sans localisation, évoluant en six jours avec une fièvre élevée et défervescence rapide, et jugée le sixième jour par une hémoculture montrant du pneumocoque, variété I de l'Institut Pasteur. La malade fit

ensuite une légère rechute avec frottements pleuraux, mais sans détermination pneumococcique aucune.

Sphygmomanomètre inscripteur. — M. AMBLARD.

PAUL JACQUET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 26 janvier 1921.

Allocution de M. POTHERAT qui prend la place de M. Lejars au fauteuil présidentiel.

Vaccinothérapie par le « bouillon de Delbet ». — M. DELBET fait un rapport sur trois mémoires :

I. M. MIRIEL (de Clamart) a traité par cette méthode deux salpingites et a obtenu une amélioration considérable et la chute de la température. M. Delbet a peine à croire encore que les résultats obtenus restent définitifs.

M. Miriel a encore traité un anthrax qui a avorté avant formation de l'escarre et deux phlegmons qui ont guéri rapidement.

II. M. PHÉLIP (de Vichy) a vu décroître d'heure en heure et guérir après trois injections, un phlegmon diffus du membre supérieur alors que l'œdème gagnait l'aisselle et que l'état paraissait désespéré.

III. M. LABORIE (de Vézelise) a vu régresser de la même façon un phlegmon des gaines de l'avant-bras alors que la ponction faite au-dessus du ligament annulaire du carpe avait montré avec évidence la présence de pus.

Tétanos suraigu. — M. LAGOUTTE a vu les contractures survenir treize heures après la blessure, et la mort trente-six heures après, chez un ouvrier du Creusot, blessé à l'intérieur de l'usine et qui n'avait pas reçu d'injection préventive. Il ne fait jamais de sérum antitétanique chez les blessés de l'usine (zone non tétanigène) et le réserve aux blessés de l'extérieur, rue ou campagne. Malgré cela, c'est le premier cas de tétanos qu'il observe sur plus de 80 000 blessés.

M. LAPOINTE, rapporteur, croit que ce résultat est dû aussi à la rapidité des soins et à la bonne organisation du service de secours. Il conclut que la sérothérapie préventive reste indiquée, mais qu'il y a des cas où l'on peut s'en abstenir.

Occlusion aiguë à la suite d'un décollement intercolo-épiploïque. — M. LAGOUTTE faisant une gastro-entérostomie et découvrant la face postérieure de l'estomac par cette manœuvre, fit une brèche dans l'épiploon et ne s'en préoccupa plus. Vingt jours après survinrent des symptômes d'occlusion aiguë et une laparotomie montra des anses grêles étranglées dans cette brèche. Dégagement, suture de la brèche, guérison.

M. LAPOINTE, rapporteur, croit que le décollement colo-épiploïque, excellente manœuvre pour la chirurgie colique, est inutile dans la chirurgie gastrique.

M. SAVARIAUD partage cette opinion.

MM. DUVAL, SOULIGOUX, LARDENNOIS montrent que le décollement colo-épiploïque n'est pas responsable de la brèche qui a occasionné les accidents et qui siégeait sur l'épiploon au-dessous de la grande courbure de l'estomac. C'est un accident qu'il était facile de réparer en suturant la déchirure.

Déplacement très étendu du semi-lunaire. — M. COURTY (de Lille) a vu cet os énucléé en avant du radius, ayant rompu toute attache avec cet os, tourné face concave en avant et remonté à 4 centimètres au-dessus de l'interligne. Il en a pratiqué l'ablation.

M. JACOB, rapporteur, ne connaît qu'un autre exemple de cette énucléation, dite totale, ou complète, c'est l'observation de Hurpy et Cerné.

A propos de l'épilepsie traumatique. — M. SAVARIAUD rapporte un fait intéressant où des crises subintrantes mortelles sont apparues le lendemain d'un traumatisme léger auquel on les a tout d'abord attribuées ; mais l'autopsie a montré des traces d'une ancienne blessure cranio-encéphalique et l'enquête a appris que la victime avait reçu, deux ans auparavant, une plaie par éclat d'obus.

Séance du 2 février 1921.

A propos du décollement colo-épiploïque. — M. ROUVILLOIS a observé un sujet qui, à la suite d'une gastro-entérostomie postérieure avec décollement colo-épiploïque, présenta de la stase gastrique avec mauvaise évacuation vérifiée par la radioscopie. L'opération montra des adhérences, de l'épiploïte enserrant la bouche gastrique ; une anastomose en Y amena la guérison. Le décollement étant certainement responsable de ces adhérences, mieux vaut le réserver à la chirurgie colique.

M. DESCOMPS, rappelant un travail qu'il a fait paraître dans la *Revue de chirurgie* de 1916, présente un certain nombre d'intéressantes remarques anatomiques.

Exophtalmos pulsatile traité par la ligature bilatérale des carotides primitives. — M. CAUCHOIX a fait d'abord la ligature de la carotide droite, celle du côté malade, puis il a essayé des séances de compression d'un quart d'heure sur la carotide gauche, pendant lesquelles se produisait de la cécité. En fin de compte, il a lié la carotide gauche sans que se produise aucun trouble. Il y a eu très grande atténuation, sinon guérison complète de l'exophtalmos.

M. ROBINEAU, rapporteur, résume les recherches étendues de Cauchoix sur les ligatures employées contre cette lésion.

1° Ligature unilatérale :

a. Carotide primitive : 150 cas, 15 morts. Echecs, 25 p. 100. Amélioration ou guérison, 75 p. 100.

b. Carotides primitive et externe : sans intérêt.

c. Carotide externe, 13 cas, 2 morts, 4 résultats nuls, 2 améliorations avec troubles cérébraux ou oculaires, 2 guérisons.

2° Ligature bilatérale .

17 cas sur lesquels 15 cas de ligature des deux carotides primitives. Cette ligature, malgré sa mauvaise réputation, n'est pas plus dangereuse que la ligature unilatérale. 2 morts (dont un cas après ligature simultanée) ; 3 insuccès ; 4 améliorations avec troubles cérébraux ou visuels ; 6 améliorations progressives ; 2 guérisons.

La ligature des deux carotides primitives dirigée contre d'autres lésions se montre encore plus bénigne. Sur 19 cas (dont 18 sont antérieurs à 1867) on a trouvé 3 morts (dont une après ligature simultanée). Six fois on a observé des troubles cérébraux ou visuels ; dix fois il n'y a eu aucun trouble.

A côté des ligatures artérielles on a employé également les ligatures veineuses (dont il n'existe pas d'observation française). L'auteur en rapporte 13 cas, dont 9 comme complément de ligatures artérielles et 4 d'emblée, avec 11 guérisons complètes et 2 guérisons incomplètes, c'est-à-dire avec de très beaux résultats.

On a lié soit la veine ophtalmique supérieure, soit l'inférieure, soit la veine angulaire, dans tous les cas sauf un, par voie palpébrale.

Fermeture de l'orifice ombilical par cerclage. — M. MOURE après omphalectomie pour hernie ombilicale ferme l'orifice par un fil métallique faufilé en bourse, puis serré. Procédé rapide, donnant une bonne fermeture permettant le lever précoce. Sur plus de 10 cas, une seule fois le fil a été éliminé.

MM. SAVARIAUD, DUJARIER, A. SCHWARTZ se déclarent très satisfaits de l'omphalectomie par incision transversale, suivie de suture de haut en bas.

MM. Lecène et Quenu reprochent au procédé Moure d'être une ligature en masse, ischémiant le moignon, favorisant son infection, et donnant en fin de compte un bouchon fibreux dont la solidité n'est pas prouvée.

Deux cas de volvulus du gros intestin. — M. Savariaud insiste sur la rapidité de la gangrène et surtout sur son extension qui oblige à une large résection.

Fistules stercorales. Exclusion bilatérale du côlon. Côlectomie.— M. Salva Mercadé, après échec d'une intervention directe sur des fistules stercorales succédant à une appendicite, a fait : 1° une iléo-sigmoïdostomie termino-terminale, réalisant l'exclusion bilatérale (ouverte grâce aux fistules) de tout le côlon; 2° l'ablation des cicatrices, des fistules et du segment iléo-cæcal; 3° la colectomie subtotale. Guérison.

— M. Duval.— Pourquoi n'avoir pas fait, au lieu d'une iléo-sigmoïdostomie, une iléo-transverse suivie de côlectomie droite?

Pourquoi avoir fait ensuite une côlectomie en deux temps?

M. Souligoux ne voit pas l'avantage de l'iléo-sigmoïdostomie termino-terminale sur la termino-latérale dont il reste partisan.

M. de Martel fait la termino-latérale au bouton, ce qui est très bénin et très rapide.

Présentations. — M. Albert Mouchet présente des radiographies de fémurs et de tibias de fillettes de treize et quinze ans qui montrent dans la *métaphyse* des *lignes denses transversales* parallèles au cartilage jugal.

M. Albert Mouchet présente un garçon de douze ans atteint de *torticolis congénital* par *anomalie du rachis cervical* (incomplet développement sur la moitié droite de la septième vertèbre cervicale). Jean Madier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 29 janvier 1921.

Pas de communications à cette séance. P. Jacquet.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 18 janvier 1921.

Renouvellement du bureau. — M. H. Barbier cède la présidence à M. Gillet. M. Méry est élu vice-président. Secrétaire général : M. Hallé. Trésorier : M. Tollemer.

Elections. — MM. Barbarin, Hallopeau, Duhem, Sourdille, Maillet sont nommés membres de la Société; MM. Eschbach (de Bourges) et Rocher (de Bordeaux), membres correspondants.

Atrophie mammaire et pectorale avec brachydactylie. — MM. Apert et Pierre Vallery-Radot présentent une fillette atteinte du côté droit d'une atrophie du mamelon avec absence des faisceaux sterno-costaux du grand pectoral, et absence du petit pectoral. Il existe en même temps une atrophie de la main. Cette double dystrophie a été signalée dans une trentaine d'observations. Il s'agit, dans ces cas, de compression intra-utérine de la main sur la région pectorale. Les auteurs relèvent dans l'étiologie une vive frayeur à la sixième semaine de la grossesse. Une sœur aînée présente des signes d'hypothyroïdie.

M. Veau fait remarquer que les syndactylies sont beaucoup plus faciles à traiter lorsqu'elles sont palmées.

M. Apert présente un enfant faisant une **rechute d'encéphalite léthargique.**

Méningite cérébro-spinale avec pyocéphalie externe : ponctions de l'espace sous-arachnoïdien (et injections de sérum), à travers la grande fontanelle. — M. G. Blechmann a suivi un nourrisson atteint de méningite cérébro-spinale avec fontanelle extrêmement tendue chez lequel il retira du pus, du ventricule tout d'abord et ensuite de l'espace sous-arachnoïdien, l'aiguille rasant à ce moment la face interne du crâne.

Diphtérie grave ; orchi-épididymite bilatérale au cours d'accidents sériques. — MM. G. Blechmann et J. Stiassnie ont vu cette complication exceptionnelle de la sérothérapie apparaître au onzième jour de la diphtérie avec fièvre, éruption ortiée, arthralgies, albuminurie. L'orchi-épididymite s'accompagna d'œdème des bourses, de funiculite, d'adénite inguinale et de douleurs intolérables. Elle dura une dizaine de jours.

Deux cas de méningite cérébro-spinale à « Micrococcus catarrhalis » chez le nourrisson. — MM. Henri Lemaire, Salès et Turquety. A propos de deux cas de méningite cérébro-spinale à *Micrococcus catarrhalis* survenus chez deux nourrissons au sein, les auteurs insistent sur la fréquence, chez le nourrisson, des méningites dues à des microbes dont le pouvoir pathogène est très atténué. Ils rappellent également l'échec de la vaccinothérapie.

Méningite cérébro-spinale à « Micrococcus catarrhalis ». — L'observation de M. Cassoute (de Marseille), que présente M. Hallé, est comparable à la précédente. Les signes cliniques avaient été ceux d'une méningite cérébro-spinale, le liquide céphalo-rachidien avait une formule cytologique à polynucléaires. Le malade succomba après un mois et demi, dans la cachexie.

Oreillons de siège anormal. — Mme Nageotte-Wilbouchewitch. — Les oreillons, chez une fillette de treize ans, étaient localisés exclusivement à la parotide accessoire. Il existait un gonflement de la joue dans la partie moyenne, au voisinage du nez. L'embouchure du canal de Sténon présentait la tache rouge signalée par M. Comby.

Emploi préventif des sérums antistreptococcique et antipneumococcique contre les bronchopneumonies morbilleuses. — M. Apert a communiqué l'an dernier, avec son interne, M. Cambassédès, les résultats obtenus dans le service de la coqueluche, à l'hôpital des Enfants-Malades, en injectant à tout entrant 5 centimètres cubes de chacun des deux sérums antistreptococcique et antipneumococcique. La mortalité a passé, d'un semestre à à l'autre de 1919, de 21 p. 100 à 12 p. 100.

Avec son interne de cette année, M. Vallery-Radot, M. Apert a appliqué la même méthode au pavillon de la rougeole pendant toute l'année 1920. La mortalité a été de 12 p. 100, chiffre inférieur à la moyenne des statistiques hospitalières parisiennes, mais qui, cependant, a déjà été atteint certaines années en dehors de toute injection préventive. L'effet obtenu a donc été beaucoup moins appréciable qu'à la Coqueluche. C'est qu'il existe, entre les locaux où sont hospitalisées les deux maladies, une notable différence qui fait que la proportion de la broncho-pneumonie est déjà fortement réduite à la Rougeole. Les décès y sont surtout dus, d'une part, aux nourrissons qui arrivent dans un état général déplorable; d'autre part, aux rougeoles déjà compliquées de broncho-pneumonie. La mortalité par le traitement sérique préventif est donc peu réductible à la Rougeole.

Scoliose par malformation de la cinquième vertèbre lombaire (présentation de radiographie). — MM. Albert Mouchet et Duhem. — Il s'agit d'une fillette de douze ans, chez laquelle le corps de la cinquième vertèbre lombaire est basculée en avant du sacrum et à droite.

M. Louis Rocher (de Bordeaux) communique une observation de **prolapsus traumatique de la moitié inférieure de l'intestin grêle** après perforation du cul-de-sac vaginal postérieur chez une enfant de six ans. La gardienne de cette enfant lui avait enfoncé dans le vagin un bout de bois taillé en pointe. L'intervention, trop tardive, chez une fillette en état de misère physiologique, ne fut pas couronnée de succès.

La séance de février de la Société sera entièrement consacrée à l'*encéphalite aiguë* chez l'enfant. H. Stévenin.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — Corbeil. Imprimerie Crété.

CLINIQUE DES MALADIES DE L'ENCÉPHALE

LÉSIONS ET SYMPTOMES EN PSYCHIATRIE ORGANIQUE

PAR

le Pr DUPRÉ,

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Membre de l'Académie de médecine.

Messieurs,

Lors des années antérieures, j'ai consacré mon enseignement doctrinal à la *Psychiatrie inorganique*, c'est-à-dire à l'étude des déséquilibres essentiels du système nerveux central, qui intéressent soit la sensibilité ou la motilité, soit les appétits et les instincts, soit l'affectivité, l'humeur, et les sentiments, soit le caractère et l'activité, soit enfin l'intelligence, dans les éléments qui la composent et les manifestations qui l'expriment. Ces déséquilibres nous apparaissent le plus souvent comme d'origine héréditaire, de nature congénitale, étrangers à toute encéphalopathie organique saisissable, et semblent liés à des anomalies de structure fine, de rapports intrinsèques, de nutrition intime, dont le secret échappe à nos techniques d'exploration microscopique, chimique ou expérimentale, et se traduisent par des infirmités, des perversions ou des déviations de l'activité psychique.

La revue de ces sortes de diathèses, de tempéraments psychopathiques, nous a révélé l'importance de ces constitutions morbides, dont la notion éclaire si utilement l'étude des maladies mentales. Celles-ci, en effet, apparaissent, dans la multiplicité de leurs formes, la complexité de leurs associations, et la variété de leur évolution, comme le produit naturel de ces constitutions anormales, dont le développement ultérieur et l'amplification progressive aboutissent, dans des directions différentes selon les individus, les milieux et les événements, à la genèse de la plupart des grandes psychoses chroniques.

Cette année, je voudrais consacrer les leçons du mardi à la *Psychiatrie organique*, à l'étude des troubles mentaux liés plus ou moins directement, dans leur éclosion et leur développement, à l'existence de lésions encéphaliques. Ce programme embrasse ainsi l'ensemble des rapports de la psychiatrie et de la pathologie organique de l'encéphale. Lésions anatomiques d'un côté, syndromes psychopathiques de l'autre, telles sont les deux séries de faits dont il nous faut considérer les relations réciproques.

Ce problème apparaît, pour l'aliéniste, plus obscur et plus complexe que dans tout autre domaine de la pathologie. En effet, dans l'étude des affections du cœur, du foie, du rein, du poumon, etc., il est le plus souvent possible d'établir, entre la série anatomique des causes et la série clinique des effets, des relations pathogéniques assez précises; et l'on peut dire que, sur la triple assise des données concordantes de l'étiologie, de la clinique et de l'anatomie pathologique, s'élèvent, comme des constructions logiques et bien équilibrées, les conceptions des grands processus de la pathologie interne, et notamment de la pathologie cérébrale commune. En neurologie, les paralysies motrices ou sensorielles, les épilepsies partielles, les aphasies, les syndromes si variés des corps gris centraux, du striatum, du pallidum, du thalamus, du cervelet, de la protubérance, du bulbe, des pédoncules cérébraux ou cérébelleux, ont une histoire anatomo-clinique assez précise pour permettre au médecin d'établir entre l'observation d'un malade et le protocole d'autopsie des rapports satisfaisants. L'analyse détaillée des symptômes d'un côté, la connaissance exacte des localisations encéphaliques de l'autre, donnent tous les éléments d'un diagnostic topographique complet de la lésion, dont la nature est le plus souvent révélée par l'anamnèse, l'enquête bioptique, l'examen somatique, l'étude de l'évolution clinique et parfois aussi les résultats du traitement, médical ou chirurgical.

Les premiers fondements d'une assiette aussi solide manquent encore à la psychiatrie. Chez nous, Messieurs, l'étude du cadavre n'évoque qu'imparfaitement l'histoire du malade, et l'examen le plus attentif des lésions cérébrales donne rarement le secret des réactions psychopathologiques qu'elles ont provoquées. Les raisons d'une telle obscurité, dans le procès anatomo-clinique des psychopathies organiques, sont inhérentes à la question de l'origine et de la nature mêmes des fonctions psychiques.

Si, par un schéma analogue à ceux par lesquels on figure l'appareil anatomique de la sensibilité, de la motilité, de l'innervation sympathique, de l'équilibre, des fonctions sensorielles et même du langage, on essaie de se représenter l'*appareil anatomique de la psychicité*, on se convainc facilement que celui-ci englobe dans sa construction tous les autres. C'est, en effet, de l'association de toutes les activités encéphaliques que résulte la personnalité mentale. Cette association s'effectue le long du riche appareil commissural, dont les fibres longues, inter et intra-hémisphériques, interlobaires, et les fibres courtes, inter et intra-

corticales, assurent la synergie fonctionnelle de tout l'encéphale.

Cependant, si l'intégrité de tous ces territoires, corticaux et sous-corticaux, de perception et d'association, d'élaboration centrale et d'émission périphérique, est nécessaire au parfait exercice de l'activité psychique, toutes les régions de l'encéphale n'apportent pas, à l'œuvre de la psychogenèse, une part contributive égale.

On sait, en effet, que, en pathologie cérébrale commune, la doctrine des localisations a consacré la distinction, dans la masse encéphalique, de deux grandes variétés de zones : les unes, caractérisées par des aptitudes fonctionnelles et des susceptibilités pathologiques spéciales, dites *zones intolérantes*, les autres, sans réactions physiopathologiques particulières, dites *zones tolérantes*. Les premières comprennent les territoires corticaux sensitivo-psycho-moteurs et sensoriels, communs et verbaux, avec leurs faisceaux de projection et d'association, les corps opto-striés, la région bulbo-protubérantielle et l'appareil cérébelleux. Les secondes comprennent le lobe frontal, en avant de la frontale ascendante, le centre ovale et le corps calleux.

Cette distinction, un peu grossière, de la masse encéphalique en zones intolérantes et tolérantes, légitime dans ses applications à la *neuro-séméiologie* des lésions de l'encéphale, n'est pas consacrée par la *psycho-séméiologie* de ces mêmes lésions. En effet, toute lésion encéphalique peut donner lieu, quel que soit son siège, à des troubles psychiques. Mais, lorsqu'elle siège dans une région neurologiquement intolérante, la lésion provoque, outre des troubles psychiques et certains signes somatiques diffus, des symptômes de foyer, par excitation ou inhibition du territoire fonctionnel intéressé. Ces derniers symptômes, d'ordre le plus souvent neurologique, dominent le tableau clinique et relèguent au second ou au troisième plan les perturbations psychiques : celles-ci existent cependant et une soigneuse enquête anamnestique les retrouve presque toujours dès le début de l'affection. Lorsqu'elle siège dans une région tolérante, la lésion, relativement silencieuse dans l'ordre des réactions neurologiques, détermine souvent assez de troubles psychiques pour que, renversant les termes, on soit tenté de déclarer *intolérantes* au nom de la *psychopathologie*, les zones dites *tolérantes par la neurologie* clinique et expérimentale.

Si, en effet, de grosses lésions, comme un abcès, une tumeur, un projectile enkysté, peuvent siéger dans les zones tolérantes sans éveiller de réactions morbides saisissables ni dans la motilité, ni dans la réflectivité, ni dans les sensibilités générale ou spéciales, il semble précisément que, dans ces régions, dites muettes ou indifférentes, une tumeur ne puisse naître ni grandir, sans provoquer des troubles marqués de l'intelligence.

La tolérance de ces territoires est donc toute relative, puisque la lésion qui les intéresse compromet l'activité cérébrale, non pas sans doute dans ses domaines électifs les plus apparents, mais dans ses fonctions les plus hautes, les plus délicates et les plus complexes. Seulement, une atteinte intellectuelle, isolée d'autres troubles, et qui peut d'ailleurs rester quelque temps légère, passe facilement inaperçue : tandis qu'une paralysie, une crise convulsive, générale ou partielle, un déficit sensitif ou sensoriel, un trouble de l'équilibre, de la parole ou du langage, attirent immédiatement l'attention du malade ou de l'entourage.

Les régions dites muettes ne taisent donc, dans leur souffrance, que les manifestations objectives, et, pour ainsi dire, criantes, de la pathologie cérébrale. Mais, si l'on s'attache à écouter et à comprendre l'expression psychopathique discrète par laquelle se traduit l'atteinte anatomique de ces zones, on se convaincra que celles-ci ne semblent muettes que parce que l'on n'entend pas leur langage.

Toutes ces considérations, que je ne formule ici qu'à titre d'indication générale, seront reprises, dans le détail des faits qui en illustrent la vérité et avec les développements que mérite leur intérêt, à l'occasion de l'étude des conséquences psychiques des encéphalopathies infantiles, des troubles mentaux observés au cours des tumeurs et des abcès, des foyers d'hémorragie ou de ramollissement de l'encéphale, ainsi que des démences organiques en général.

L'observation clinique, l'anatomie pathologique et la physiologie expérimentale ont depuis longtemps démontré que l'écorce grise représente le territoire psychique par excellence. Toute atteinte du cortex, en effet, porte aux fonctions psychiques un préjudice en général proportionnel à l'étendue des lésions. Mais, dans l'écorce même, tous les territoires n'ont pas la même valeur psychogénique. Ce sont les lésions de l'écorce frontale et des zones du langage, qui portent à l'intelligence les atteintes les plus graves. Aussi, les lésions corticales étendues de l'hémisphère gauche ont-elles sur les fonctions psychiques un retentissement plus marqué que celles de l'hémisphère droit.

Au-dessous de l'écorce, les territoires cérébraux le plus indispensables à l'intégrité de l'intelligence sont les lobes préfrontaux et le corps

calleux, dont les lésions entraînent toujours de graves troubles psychiques.

Après ces régions : écorce grise en général, écorce frontale, écorce des zones du langage, substance blanche du lobe frontal, corps calleux, les lésions en foyer des lobes pariéto-temporal et occipital, à cause des troubles apportés à l'activité symbolique, auditive et visuelle, même les lésions des zones rolandiques, déterminent constamment des troubles psychiques, d'ailleurs variables, mais moins étendus que ceux qu'on observe dans les lésions des territoires précédents. Enfin, les lésions des corps opto-striés, des capsules, des pédoncules et des régions sous-jacentes, lorsqu'elles sont petites et limitées, si elles peuvent entraîner des troubles de la psycho-réflectivité, de la mimique, de l'attitude et de la démarche, peuvent ne pas comporter, en général, de diminution intellectuelle durable, sensible.

L'anatomie pathologique démontre donc que les lésions cérébrales les plus variées comme nature et comme siège peuvent altérer l'intelligence ; que le déficit intellectuel est proportionnel à l'étendue de ces lésions, et que l'importance fonctionnelle comparée des différents territoires cérébraux permet d'établir entre eux une certaine échelle de valeur psychogénique dans la constitution de la personnalité.

En raison de leur ancienneté ontogénique, les territoires cérébraux dévolus aux fonctions sensitivo-motrices et sensorielles : corps opto-striés, cervelet, noyaux gris du mésocéphale, région rolandique, sont, à l'état normal et à l'état pathologique, fixés et comme stéréotypés, dans le siège anatomique et les connexions physiologiques de leur activité. Aussi, en chacun de ces foyers ou de ces réseaux, toute lésion, située sur le trajet préétabli de cette circulation fonctionnelle, va-t-elle comporter des conséquences pathologiques proportionnelles, dans leur précision et leur importance, à l'ancienneté de la spécialisation fonctionnelle du territoire lésé. Si cette spécialisation fonctionnelle est encore récente, comme il en est, chez l'homme, des zones du langage par rapport aux noyaux de la base, aux zones corticales de l'activité sensitivo-motrice ou sensorielle, les localisations sont déjà moins fixes et moins nettement arrêtées. Si, montant encore plus haut dans la hiérarchie des fonctions cérébrales supérieures, on essaie d'entrevoir le domaine anatomique de la vie affective et intellectuelle, on aborde un ordre d'activité beaucoup plus élevé, dont le territoire organique, tardivement apparu dans l'évolution fonctionnelle du cerveau, est nécessairement d'organisation récente et de localisation plus diffuse.

L'ensemble de ces opérations psychiques, si hautes et si complexes, s'élabore, suivant des lois d'association, de synthèse et de suppléance encore inconnues, dans un système anatomique et fonctionnel instable, non encore fixé, à formule variable, correspondant aux races, aux époques, aux civilisations, et, pour chacune d'elles, aux individus. C'est sur un réseau en voie perpétuelle de formation et de devenir, que circulent et s'associent ces énergies cellulaires, dont le jeu continu, les combinaisons incessantes et la tendance synthétique progressive représentent notre personnalité mentale. A cette circulation cérébrale diffuse ne peut évidemment correspondre le substratum anatomique circonscrit et spécial d'un département lobaire ou d'une zone corticale définie.

Si, selon un célèbre adage, la fonction fait l'organe, il est permis, en matière de psychologie supérieure, de conclure que la fonction est encore trop récente dans le temps pour s'être constitué un organe dans l'espace.

L'anatomie, la physiologie, l'ontogénie, la psychologie, enfin et surtout, comme je vous le démontrerai dans la suite de ces leçons, l'observation clinique dans ses rapports avec l'anatomie pathologique, démontrent que l'édifice psychique repose par sa base, comme un monument sur ses fondations, sur les territoires cénesthésiques, sensitivo-moteurs et sensoriels communs, où s'accumulent, dans la substance grise des centres sous-corticaux et corticaux, les dépôts de la perception de l'organisme et du monde extérieur, et où se multiplient les réseaux d'association qui unissent, dans un système solidaire, tous ces éléments d'activité. De la fusion de ces énergies, émanées de tous les domaines de notre corps, résultent des fixations, des combinaisons d'images et de représentations, des formations et des émissions de tendances, qui s'organisent en états affectifs, moteurs et intellectuels de plus en plus complexes. De la réaction réciproque les uns sur les autres de ces produits, les uns essentiels et les autres déjà très élevés de l'énergie cérébrale, résultent les sentiments, les idées et les actes. Enfin, le langage, en substituant la notion symbolique à la représentation concrète des états psychiques, en facilitant la fixation, le jeu réciproque, l'échange et la combinaison des processus mentaux, en introduisant l'abstraction dans l'activité intellectuelle, est intervenu, au cours de la psychogenèse, à la fois comme le résultat d'une évolution mentale déjà très avancée et comme l'instrument nécessaire des progrès indéfinis de la pensée.

Messieurs, s'il est une notion actuellement

bien établie dans la conviction des aliénistes, des psychologues de culture biologique et médicale et des philosophes d'esprit positif, c'est que les maladies mentales sont des maladies de la personnalité. Or, notre personnalité représente la somme et la synthèse de toutes les activités, organiques et fonctionnelles, dont la synergie continue assure, dans l'espace et dans la durée, la vie de l'individu. Cette synergie, œuvre de tout le système nerveux, se réalise dans l'encéphale, qui représente l'appareil de l'association centrale de tous les autres appareils de l'économie. Dans l'encéphale, l'écorce cérébrale apparaît ainsi comme le véritable lieu géométrique de réception, de fusion et d'émission de toutes les activités automatiques, inférieures et supérieures, des centres sous-jacents. Elle apparaît aussi, non seulement comme le foyer d'élaboration ultime de tous ces apports, mais aussi comme le lieu de la formation de la conscience, de la discrimination du moi et du non-moi, des créations endogènes et des jaillissements spontanés du génie humain, qui, élevant l'homme au-dessus de ses origines animales, ont fait de lui un être remarquable par les qualités supérieures d'une psychologie vraiment spécifique.

Mais, à quelque hauteur que puisse nous apparaître, au terme d'une si prodigieuse évolution, la personnalité humaine, il ne faut pas oublier l'humilité de ses origines organiques, la lenteur de son développement, le processus de condensation, de centralisation et de hiérarchie progressives, qui ont abouti à projeter dans l'écorce, comme en un miroir fidèle, toute l'histoire antérieure de l'espèce et de l'individu, et à sublimer, pour ainsi dire, dans le plus délicat des appareils de notre anatomie, l'essence même de notre personnalité.

La personnalité issue, en réalité, de l'ensemble de l'organisme, se trouve, de par les nécessités de l'évolution biologique, ramassée dans sa représentation anatomique centrale, sous notre crâne, au sommet du système nerveux. Elle a donc pour centre l'écorce cérébrale, et pour circonférence les limites mêmes de l'organisme.

Cette proposition comporte ainsi pour nous, médecins aliénistes, deux conséquences : la première, c'est qu'il existe des maladies mentales, qui apparaissent comme des maladies essentielles de la personnalité, c'est-à-dire des modes anormaux de sentir, de penser et d'agir, affections constitutionnelles, dont on ne peut ni localiser le siège ni saisir le substratum anatomique ; la seconde, c'est qu'il existe des syndromes psychiques, des troubles mentaux, le plus souvent d'ailleurs accompagnés de symptômes d'ordre neurologique, déterminés, au cours des encéphalopathies organiques, par les lésions si variées et si nombreuses qui peuvent compromettre, à ses différents étages, l'intégrité de l'édifice cérébral de cette personnalité. Ce sont ces troubles psychiques, d'origine organique, que nous étudierons ensemble cette année.

Contrairement aux affections mentales inorganiques et constitutionnelles, qui, dans la grande majorité des cas, se manifestent par une symptomatologie plus ou moins systématisée, au long d'une évolution, continue ou cyclique, régulière ou irrégulière, de durée chronique et de nature le plus souvent incurable, les troubles psychiques provoqués par les diverses lésions de l'encéphale se présentent comme des syndromes à la vérité très riches, dans leur tableau clinique, mais très polymorphes dans leurs associations, très irréguliers dans leur évolution, très différents dans leur durée et leur pronostic, ainsi que dans leurs indications thérapeutiques. Tous ces éléments, en effet, dépendent de causes multiples et combinées : d'abord, de la lésion pathogène qui est elle-même unique ou multiple, unilatérale ou bilatérale, symétrique ou non, ou diffuse ; aiguë ou chronique, inflammatoire ou dégénérative ; ensuite, des influences nocives indirectes, qui, émanées de la lésion, même circonscrite, peuvent rayonner sur toute l'écorce grise, où elles s'exercent soit par des troubles circulatoires ou trophiques, soit par le refoulement de voisinage, ou la compression à distance, l'augmentation de tension intracranienne, soit par imprégnation toxique, soit par irradiation réflexe, etc. Il faut compter aussi, dans la pathogénie des troubles psychiques d'origine organique, avec la nature des lésions, méningo-corticales, subcorticales, ou centrales : foyers d'hémorragie ou de ramollissement, tumeurs, abcès, plaques méningitiques, îlots de sclérose, corps étrangers du cerveau ; paralysie générale, trypanosomiase ; méningites aiguës, suppurées ; ou subaiguës, de la tuberculose, de la syphilis, de la rage, du typhus exanthématique ; encéphalite épidémique, etc. ; méningites chroniques de l'alcoolisme, du saturnisme, de la syphilis, etc.

Il convient également de ne pas négliger, dans la pathogénie des psychopathies organiques, les influences nocives exercées sur les effets de la lésion cérébrale, principalement s'il s'agit de foyers d'hémorragie ou de ramollissement, de contusion traumatique, par les *associations morbides* telles que l'artériosclérose, l'alcoolisme, les insuffisances cardiaque, hépatique ou rénale,

le diabète, les troubles endocriniens, etc.

Dans l'histoire des lésions encéphaliques psycho-pathogènes, il faut aussi tenir grand compte de l'*âge des sujets*. L'évolution et le pronostic de ces troubles psychiques diffèrent, en effet, beaucoup, suivant que la lésion causale atteint le cerveau, soit dans les premières périodes de son développement, soit à l'apogée de sa croissance, soit au début de son involution, soit au déclin de sa vitalité. C'est en vertu de cette loi que chaque âge a ses démences. L'enfance est exposée à l'idiotie, résultat global des encéphalopathies du premier âge ; l'adolescence à la démence précoce, aux démences infectieuses ; l'âge adulte, à la démence paralytique, aux démences organiques et toxiques, à la démence épileptique ; l'âge avancé aux démences choréique, vésanique, athéromateuse ; la vieillesse à la démence atrophique, dite sénile.

La lésion est directement responsable de l'apparition des troubles psychiques dans les seuls cas où, étant circonscrite, elle intéresse les lobes préfrontaux, le corps calleux, les régions du centre ovale, que parcourent les grandes voies d'association interlobaires, cortico-striées et cortico-thalamiques, enfin les zones du langage et les territoires, temporal et occipital, du symbolisme auditif et visuel. Lorsque la lésion est diffuse, comme dans les méningites étendues ou généralisées, dont les types sont ceux de la paralysie générale et de la maladie du sommeil, de l'alcoolisme et du saturnisme chroniques, dans l'atrophie sénile de l'écorce, il est évident que les troubles psychiques relèvent directement de l'atteinte diffuse du cortex.

Même lorsque les rapports les plus étroits et les plus étendus établissent un lien de causalité directe entre la lésion et les troubles psychiques, il importe de faire, en bonne étiologie, une distinction entre l'apparition et l'existence de ces troubles d'une part, leur forme et leur évolution, de l'autre. En effet, tandis que les signes neurologiques des encéphalopathies dépendent directement du siège et de l'étendue de la lésion, les signes psychopathologiques, eux, paraissent conditionnés, soit dans la date précoce ou tardive de leur apparition, soit surtout dans leur forme et leur évolution, beaucoup plus par le terrain individuel que par la lésion en cause.

Mais il y a plus : une lésion circonscrite (abcès ou tumeur, plaque de sclérose, petit foyer central d'hémorragie ou de ramollissement), surajoutée au terrain cérébral antérieur d'un sujet de forte résistance et de solide équilibre psychiques, peut ne déterminer aucun trouble mental, et soit constituer une trouvaille d'autopsie, si la mort survient par accident, ou au cours d'un cancer ou d'une infection, à localisation encéphalique secondaire ; soit ne se révéler que par des troubles neurologiques passagers : parésies, convulsions, vertiges, stase papillaire, céphalée, vomissements, etc.

Enfin, même en cas de lésions corticales étendues, la forme clinique des réactions mentales, dessinée bien plus par les prédispositions et aptitudes psychiques constitutionnelles du malade que par la lésion elle-même, variera dans son intensité, son expression, son évolution même, considérablement d'un sujet à l'autre.

Ne voyons-nous pas aussi, chez des prédisposés, soit la même intoxication, comme l'alcoolisme, soit la même infection, comme la fièvre typhoïde, soit la même petite lésion méningo-corticale limitée, d'origine syphilitique ou traumatique, se traduire, tantôt par de l'excitation ou de la dépression, tantôt par de la confusion, tantôt par des états délirants passagers, à formule très variable dans leur contenu : réactions d'ailleurs intermittentes à une épine pathologique permanente? Et la même atteinte toxique, infectieuse, ou traumatique de l'écorce peut, par contre, ne provoquer, chez d'autres sujets plus résistants, aucun trouble mental.

La démence paralytique, type des encéphalopathies à lésions méningo-corticales diffuses, n'est-elle pas, dans le cadre général de son évolution, essentiellement variable dans ses symptômes, si divers, parfois si opposés, dans sa marche continue ou, au contraire, très rémittente, dans sa durée, parfois relativement courte, dans d'autres cas extrêmement longue? Quel aliéniste, constatant à l'autopsie les altérations les plus caractéristiques de la méningo-encéphalite diffuse, peut, s'il ignore l'observation clinique du sujet, décrire le tableau symptomatique présenté par le malade, qui a pu demeurer, des années, soit un mélancolique inerte, avec idées de ruine et d'hypocondrie, soit, au contraire, un maniaque instable et expansif, avec idées de richesse et de grandeur; soit, tour à tour, un déprimé et un excité, soit enfin, un simple dément progressif, exempt de telles variations affectives et d'idées délirantes ?

Dans tous ces cas, en raison de la diversité des terrains intéressés par la même atteinte cérébrale : à lésions identiques, réactions cliniques différentes.

Dans d'autres cas, plus rares, à des lésions différentes peuvent correspondre des réactions psychopathiques presque semblables ; c'est ainsi que certains abcès encéphaliques peuvent simuler

soit une méningite, soit une tumeur cérébrale, et que certaines tumeurs simulent le tableau de la paralysie générale.

Inversement, on connaît la frappante analogie, parfois la similitude des réactions psychopathiques dans les infections et les intoxications les plus variées dans leur spécificité microbienne (rougeole, fièvre typhoïde, paludisme, infection puerpérale, grippe), ou chimique (alcool, éther, chloral, protoxyde d'azote), celles-ci sous leurs formes aiguës et ébrieuses, et qui se caractérisent souvent par un accès de confusion mentale transitoire avec hallucinations, onirisme, désordre des actes, etc. Des symptômes très analognes peuvent succéder ici à des influences étiologiques très différentes.

Dans nombre de cas, en effet, les troubles psychiques observés au cours des affections organiques circonscrites de l'encéphale peuvent être considérés, non pas tant comme le produit direct et nécessaire de ces lésions, que comme un effet indirect et contingent de l'affection organique. Celle-ci, exception faite des lésions diffuses, inflammatoires ou dégénératives, n'est, dans l'éclosion des accidents psychiques, qu'un facteur occasionnel, associé à tout un ensemble d'autres facteurs héréditaires ou acquis, lointains ou récents, dont l'action, accumulée et virtuelle, avait abouti à créer chez le sujet un état de prédisposition psychopathique, qu'a révélé l'apparition de la lésion organique. Celle-ci n'a donc fait que réaliser l'imminence morbide.

En pareil cas, les troubles mécaniques, circulatoires ou trophiques, que provoque toute lésion cérébrale dans la vie des cellules corticales, mettent en jeu un véritable potentiel pathologique, et déchaînent les tendances morbides propres à l'ensemble du cortex. Aussi ces réactions psychopathiques traduisent-elles, principalement dans leur sens propre et leurs modalités particulières, les prédispositions morbides que chaque sujet tient de son hérédité, de son éducation, de sa vie individuelle et sociale, de toutes les conditions qui ont présidé, surtout lors des premières phases de son développement, à l'évolution somatique et psychique de l'être. C'est ainsi que tous les facteurs de déséquilibre psychique jouent, dans l'apparition et l'orientation des troubles mentaux d'origine organique, un rôle étiologique de première importance.

Toutes les lésions circonscrites de l'encéphale provoqnent, qnelle que soit leur nature, deux ordres de symptômes, plus ou moins manifestes selon les cas : les *symptômes diffus*, indicateurs de l'existence de la lésion, et les *symptômes de foyer*, indicateurs du siège de la lésion. Quoique les troubles psychiques appartiennent par essence, au même titre que la céphalée, les vomissements, les vertiges, les convulsions épileptiques généralisées, à la catégorie des symptômes diffus, ils peuvent cependant apporter en eux-mêmes un précieux appoint au diagnostic de localisation de la lésion ; car non seulement ils prédominent dans les altérations des régions dites tolérantes, notamment dans les lésions du cerveau préfrontal, du corps calleux, du centre ovale et dans les méningoencéphalites diffuses ; mais, par les variétés de leur expression clinique et de leur évolution, par lenrs associations à certains troubles neurologiques, ils réalisent souvent des *complexes neuropsychopathiques*, qui permettent de préciser les notions de siège et de nature des lésions causales. L'histoire de l'artériosclérose cérébrale est particulièrement riche en associations de ce genre, et montre quel intérêt s'attache à l'étude des rapports réciproques de ces *réactions morbides conjuguées*, qui varient, dans leur expression clinique, selon la prédominance des altérations sur tel ou tel domaine artériel. C'est ainsi qu'on peut distinguer un syndrome neuropsychopathique révélateur des lésions de la *cérébrale antérieure* : troubles psychiques marqués dans le domaine de la mémoire, de l'activité intellectuelle et volontaire, ictus sans localisations hémiplégiques persistantes, monoplégie ou même paraplégie incomplète, d'origine lobulaire paracentrale ; un syndrome neuropsychopathique lié aux lésions de la *cérébrale moyenne* : ictus avec hémiplégie, aphasie plus ou moins complète, motrice et sensorielle, dysarthrie ; un syndrome neuropsychopathique consécutif aux lésions de la *cérébrale postérieure* : hémianopsie, cécité verbale, cécité psychique, topo-agnosie, désorientation ; un *syndrome complexe*, secondaire aux *lésions bilatérales* et plus ou moins *symétriques* des régions corticales ou centrales : paralysies pseudo-bulbaires, aphasie, dysarthrie, troubles de la psycho-réflectivité, de la déglutition, de la démarche, de la mimique, hyperémotivité, etc. Dans tous ces syndromes, le déficit démentiel est proportionnel à l'étendue et à la profondeur des lésions corticales. La constatation des troubles psychiques, de nature surtout démentielle, est de première importance, en faveur de l'origine cérébrale du syndrome, dans le diagnostic différentiel des paraplégies, chez les artérioscléreux ou les syphilitiques. L'enquête psychologique apporte donc en réalité au médecin, sur le siège et la diffusion des altéıations cérébrales, les renseignements les plus précieux.

Lorsque, au cours des encéphalopathies organiques, on s'attache à saisir, dans leurs nuances et leurs variétés, et dès leur début, les troubles psychiques, on s'aperçoit que ceux-ci sont précoces dans leur apparition, par rapport aux manifestations motrices et sensitives. La psychicité est, en effet, dans l'ordre des lésions cérébrales, surtout des lésions corticales, un réactif bien supérieur à la motricité et à la sensibilité. Seulement, les manifestations morbides légères et précoces qui traduisent le début de son atteinte sont d'ordre trop délicat pour être, sinon remarquées, au moins rapportées à leur véritable cause, par l'entourage : seule, une analyse rétrospective permet d'établir la réalité et souvent la priorité de ces nuances psychopathologiques initiales. Ces troubles psychiques figurent donc souvent parmi les prodromes des lésions organiques de l'encéphale. Ils sont d'ailleurs, le plus souvent, l'expression soit de perturbations circulatoires dues à l'hypertension artérielle, ou aux artériopathies subaiguës ou chroniques, qui vont aboutir à l'hémorragie ou au ramollissement, soit à des lésions méningées spécifiques, soit au processus mécanique de l'hypertension intracranienne, au début des tumeurs cérébrales, soit à l'imprégnation toxique, au début des abcès encéphaliques, des méningites ; soit symptomatiques de l'urémie ou de l'œdème cérébral, dans les insuffisances rénales, chez les artérioscléreux, avant l'apparition de lésions vasculaires en foyer.

Par la variété de leur nature, de leur expression et de leur marche, les troubles psychiques d'origine organique semblent échapper à toute classification générale.

Aussi, du double point de vue de l'exposition doctrinale et du diagnostic pratique, en ordonnerai-je la description autour des principaux types d'encéphalopathies au cours desquelles ils apparaissent.

Au milieu de l'ensemble si complexe des faits, une première grande division s'impose : celle des lésions encéphaliques en *lésions circonscrites* et en *lésions diffuses*.

Une classe intermédiaire de lésions participe aux différents caractères de ces deux premières catégories : c'est la classe des *lésions multiples* (abcès, tumeurs, foyers de ramollissement, plaques de sclérose, etc.).

Parmi ces lésions multiples, une place importante doit être réservée au groupe si intéressant et si riche des *lésions symétriques*, intéressant les régions homologues des deux hémisphères (foyers de désintégration lacunaire, syphilomes, etc.).

Je ne puis aujourd'hui aborder la description de ces troubles psychiques, symptomatiques de lésions cérébrales ; car une grande partie de la séméiologie mentale devrait être ici passée en revue. Qu'il me suffise seulement de vous dire que ce qui caractérise le syndrome des lésions organiques de l'encéphale est l'association de troubles psychiques et psycho-sensoriels avec des troubles sensitivo-moteurs et réflexes. Formant en quelque sorte la transition entre les troubles neurologiques et psychologiques de cette riche série symptomatique, figurent les aphasies, les agnosies, les apraxies, les troubles de la psycho-réflectivité et de la mimique, de l'attitude et de la démarche.

Du point de vue de l'évolution clinique, dans tout syndrome consécutif à une lésion cérébrale, il faut distinguer, surtout si la lésion est corticale, les *symptômes transitoires* et les *symptômes définitifs*. Parmi les premiers, attribuables au choc, aux phénomènes réactionnels passagers secondaires à la lésion primitive, figurent de nombreux éléments psychopathiques, qui, par définition, sont transitoires : l'apoplexie, le coma, la somnolence, la torpeur, l'hébétude, l'obnubilation, la confusion mentale, avec ou sans hallucinations et délire, certains accès d'excitation, de dépression, etc.

Ce sont là autant d'aspects d'une sorte de *psychoplégie* passagère, qui résulte de la sidération des fonctions cérébrales supérieures, dont je ne discuterai point la pathogénie, mais dont il faut connaître l'existence, le polymorphisme, et le caractère en général transitoire.

La disparition de ce syndrome psychoplégique permet, au bout de quelques heures, quelques jours, quelques semaines, d'observer les symptômes résiduels définitifs de la lésion cérébrale ; parmi ceux-ci, figurent des éléments psychopathiques moins riches, moins variés, mais durables, parfois lentement régressifs, comme certains états confusionnels graves, ou, au contraire, progressifs et incurables, comme les états démentiels.

L'association de ces états psychopathiques définitifs à des phénomènes de déficit permanent dans la sphère du langage, des fonctions sensorielles ou sensitivo-motrices, permet souvent une localisation assez approximative des lésions pathogènes.

Sans insister ici sur les riches éléments de diagnostic et de pronostic de ces encéphalopathies, et avant d'aborder, au cours des leçons suivantes, l'étude psychosémiologique détaillée des affections organiques de l'encéphale, il convient, en terminant, de signaler la valeur significative particulière de certains troubles mentaux, pour

le diagnostic de la lésion psychopathogène.

Au cours des méningites aiguës ou subaiguës de la pneumococcie, de la méningococcie, de la bacillose, comme dans les lésions corticales diffuses, subaiguës, souvent d'ailleurs bénignes et de nature régressive, telles que celles qui relèvent d'infections diverses, comme la fièvre typhoïde, le typhus exanthématique, les oreillons, la grippe, quelquefois l'encéphalite léthargique, etc. ; dans les auto-intoxications comme l'urémie, dans les empoisonnements comme l'alcoolisme, le saturnisme, l'hydrargyrisme, le sulfocarbonisme, l'oxycarbonisme, etc., le tableau clinique est dominé par la *confusion mentale*, caractérisée par la désorientation, la perte des notions de temps et de lieu, le ralentissement et l'inconsistance des idées et des propos, l'onirisme, avec ou sans hallucinations le plus souvent visuelles, et idées délirantes fugaces et mobiles, parfois même susceptibles de se fixer et de devenir le point de départ d'un délire secondaire, dit post-onirique.

Les violents traumatismes du crâne, comme les commotions, les contusions et certaines fractures, peuvent provoquer, le plus souvent après une phase transitoire de coma apoplectique, soit le syndrome de la confusion mentale, soit un état d'agitation psychique et motrice, à caractère automatique très particulier.

Au cours de certaines méningites traumatiques avec hémorragie méningée (accidents, lésions de guerre), principalement au niveau du cerveau antérieur, certaines tumeurs du lobe frontal, on a signalé une modalité particulière, joviale, euphorique et humoristique, d'excitation psychique, à forme dite de *Moria*, de *Witzelsucht*, qui semble caractéristique de la localisation des lésions méningo-corticales sur le pôle antérieur du cerveau.

Dans la classe des démences organiques, on peut distinguer d'abord les cas où le *déficit psychique* est *partiel*, parfois *électif*, surtout dans l'ordre de la mémoire (amnésie des éléments de la personnalité, amnésie des symboles auditifs ou visuels ou moteurs, du langage (aphasies sensorielles et motrices), amnésie de la connaissance des choses (agnosies), amnésie de la topographie et de l'orientation (topoagnosies), amnésie du symbolisme et de l'usage des objets (apraxies), amnésie du passé récent (démence sénile), amnésie continue ou de fixation et de conservation (psychopolynévrites toxiques, certaines amnésies traumatiques graves, post-commotionnelles). Parmi ces déficits mnésiques, les uns peuvent se réparer plus ou moins incomplètement, mais la majorité sont définitifs et d'ordre vraiment démentiel. Nous aurons à étudier en détail l'histoire anatomo-clinique de ces troubles de la mémoire, du langage et des diverses formes du symbolisme de perception et d'action.

Dans les démences partielles, dues à des lésions corticales multiples et disséminées, comme dans certaines formes méningo-vasculaires ou scléro-gommeuses de la syphilis cérébrale, on observe des amnésies lacunaires, irrégulières, variables, dont le sujet a conscience et qui se compliquent d'ailleurs d'autres déficits dans la sphère de l'affectivité, de l'intelligence et de l'activité.

L'ensemble de ces déficits réalise le tableau clinique d'une démence incomplète, avec conservation relative de la lucidité, du jugement, de la faculté d'autocritique, et de la plupart des sentiments, souvent d'ailleurs atténués dans leur portée, et exagérés involontairement dans leur expression.

Les lésions corticales chroniques diffuses, comme celles des méningites saturnine et alcoolique, et surtout celles de la paralysie générale et de la trypanosomiase, sont caractérisées par la diminution plus ou moins rapide, mais progressive, et finalement l'oblitération globale de toutes les facultés psychiques. Alors ont disparu presque tous les souvenirs, tous les sentiments, toutes les initiatives, et la personnalité psychique se dissout dans la désagrégation finale. On peut observer parfois, chez les alcooliques et les saturnins, sevrés à temps du poison pathogène, l'amélioration incomplète de l'état démentiel qui s'arrête dans son évolution ou même par la récupération d'une partie de l'activité psychique, et mérite l'appellation de *démence régressive*.

Il semble résulter de ces constatations que l'état mental, dont l'atteinte est si précoce au cours de beaucoup d'encéphalopathies organiques, constitue un réactif, non seulement précoce, mais souvent électif, dans les renseignements que son étude peut fournir au clinicien, sur le siège et la nature de certaines lésions corticales.

L'histoire des encéphalopathies organiques nous démontre la valeur de cette méthode d'analyse et d'interprétation des symptômes purement psychiques, qui, par analogie avec les méthodes de laboratoire du cyto et du séro-diagnostic, peut, comme je l'ai proposé, et plus tard développé avec Logre dans l'étude de la paralysie générale, prendre rang, en clinique, sous le nom de *psycho-diagnostic*

Ce psycho-diagnostic peut donc apporter un appoint de notions précieuses, ou même décisives, à la notion du siège et de la nature des lésions

corticales. D'ailleurs, l'examen soigneux des modalités les plus subtiles de l'état mental constitue un supplément d'enquête indispensable au cours non seulement des affections cérébrales, mais encore de beaucoup d'autres maladies.

Il y a quarante ans, lorsque la méthode anatomo-clinique enrichissait la neurologie de ses précieuses acquisitions, le maître de la Salpêtrière résumait l'essence de sa doctrine en proclamant qu'il faut *penser anatomiquement*. Plus tard, l'enseignement des maîtres comme Claude Bernard, Lépine, Grasset, Morat, Charles Richet, H. Roger, Gley, démontra la nécessité de *penser physiologiquement*.

Aujourd'hui, ces deux formules restent justes, mais ne suffiraient pas à établir un diagnostic parfait, au moins en neurologie, et même en médecine générale, si on ne les complétait en ajoutant qu'il faut *penser psychologiquement*. Cette pensée psychologique permettra au clinicien d'apercevoir, avec plus d'exactitude et de finesse, le siège et l'étendue des lésions, la nature de la maladie et l'avenir réservé au malade. Ainsi se justifie, par sa portée et ses résultats pratiques, la méthode du psycho-diagnostic.

Malgré toutes ces acquisitions, et les progrès remarquables accomplis, grâce aux études convergentes des neurologues et des psychiatres, dans la connaissance des affections mentales et nerveuses, organiques et inorganiques, nous ne devons pas nous considérer comme au terme de nos efforts ; car, en psychiatrie, les notions que nous possédons en étiologie et en anatomie pathologique, de même que les résultats de notre thérapeutique, ne sont pas en rapport avec la richesse, la précision et l'intérêt de nos connaissances cliniques, qui nous permettent le plus souvent de formuler, sur des affections dont nous ignorons fréquemment le secret pathogénique, un diagnostic et un pronostic remarquablement précis.

Plus que tout autre domaine clinique, celui de la clinique psychiatrique, même organique, permet de mesurer la distance, parfois singulièrement troublante, qui sépare la lésion du symptôme, et d'apprécier combien la clinique et l'anatomie pathologique représentent, dans l'étude également consciencieuse et réfléchie d'un même cas, deux disciplines, utiles et intéressantes, mais destinées trop souvent à demeurer parallèles, c'est-à-dire à ne se pas rencontrer, je ne dirai pas, avec les mathématiciens, jusqu'à l'infini ; car l'esprit biologique des médecins, soutenu par une foi légitime dans les miracles futurs de la technique du laboratoire et les progrès constants des sciences médico-psychologiques, peut espérer pour l'avenir la rencontre de ces deux parallèles. Souhaitons donc, Messieurs, contrairement à l'esprit géométrique, mais d'accord avec l'esprit de finesse, l'intersection de ces deux parallèles, qui doit rester l'idéal de ceux qui par une entr'aide mutuelle permanente et la fusion de leurs méthodes d'étude, collaborent infatigablement au grand œuvre de l'unité future de la science.

RÉPARATION DES BRÈCHES CRANIENNES
PAR LES GREFFES OSSEUSES
COMPARAISON AVEC LES GREFFES CARTILAGINEUSES ET AVEC L'ENDOPROTHÈSE

PAR

le Dr MAUCLAIRE

Agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de la Pitié.

Il m'a paru intéressant, avec le recul du temps et la réalité des résultats, de vous résumer dans cette leçon (1) toutes les variétés de techniques opératoires qui ont été utilisées, surtout pendant la guerre, pour combler les pertes de substance du crâne. Elles sont bien nombreuses et je les classerai de la façon suivante :

1° *Greffes vivantes*. — A. *Greffes de voisinage* : périostiques, cutanéo-périostiques, ostéo-périostiques, cutanéo-ostéo-périostiques (ostéo-diploïques), greffes libres ou pédiculées. — B. *Greffes prises à distance* : ostéo-périostiques, greffes osseuses en plaques épaisses ou en masse, autoplastiques, homoplastiques ou hétéroplastiques.

2° *Implantations d'os mort*. — Os macéré, décalcifié, carbonisé, calciné, stérilisé, homo ou hétéroplastiques.

Les *indications* de l'oblitération de la brèche cranienne doivent tout d'abord être bien précisées. En général, cette réparation est indiquée s'il s'agit d'une perte de substance pure et simple, sans lésion cérébrale sous-jacente.

Mais, s'il y a eu une lésion cranio-cérébrale, il ne faut pas toujours se presser d'intervenir. Certes, au point de vue psychique, beaucoup de ces blessés sont très impressionnés parce qu'au toucher, ils sentent battre leur cerveau. Quelques-uns disent avoir une sensation de ballottement cérébral. Les neurologues ont bien recommandé de s'assurer au préalable de l'état de la pression du liquide encéphalo-rachidien par une ponction lombaire exploratrice. Si le liquide est hypertendu, il faut s'abstenir.

Ces troubles cérébraux secondaires s'expliquent

(1) Leçon extraite de : *Études sur les greffes chez l'homme et chez les animaux*, en dix-huit leçons. J.-B. Baillière et fils, éd. (*en préparation*).

aisément. Au-dessous de la brèche osseuse, il y a des adhérences méningo-encéphaliques, des zones de congestion, des altérations du tissu cérébral dont il faut tenir compte, et que la présence d'un greffon ou d'une prothèse peut aggraver.

Les dimensions de la perte de substance ont aussi une certaine importance : ainsi toutes les différentes greffes ou prothèses sont indiquées pour des pertes de substance, mettons en moyenne de 6 × 6 centimètres. Au delà de ces dimensions (et j'en ai vu des exemples !), il faut se contenter de l'appareil protecteur en cuir très dur, qui protège étonnamment bien le cerveau.

Au point de vue du moment de l'intervention, ces différentes greffes craniennes ont été pratiquées le plus souvent secondairement. Mais elles peuvent être tentées « primitivement » : c'est ce que firent Bunge, Mac Ewen, Braman Jones, Moller, Thieme, Brentano, Kayser, Jones, Horsley et beaucoup d'autres chirurgiens pour des fractures compliquées du crâne en pratique civile et plus récemment par Tanton pour des plaies de guerre.

1° Greffes vivantes. — A. Greffes de voisinage, libres ou pédiculées.— La *greffe périostique pure*, prise au voisinage, a été utilisée par Ollier, Hoffmann, von Hacker. La *greffe cutanéo-périostique* a été aussi souvent pratiquée. La *greffe cutanéo-ostéo-périostique*, comprenant, seulement la table externe de l'os, avait été recommandée par Ollier et utilisée par lui et A. Nélaton et Langenbeck pour la rhinoplastie à lambeau frontal (1863).

En 1884, Durante l'appliqua sur une très large surface et il lui donna le nom de *cranioplastie à lambeau cutanéo-osseux avec section osseuse tangentielle discontinue*. Ce greffon était pris sur le crâne au pourtour de la brèche.

En 1890, Muller et Kœnig firent connaître leur *procédé des deux lambeaux interchangeables*. Dans ce procédé, bien souvent employé, on fait un lambeau pédiculé cutané au niveau de la perte de substance osseuse. Les bords de celle-ci sont avivés. Dans le voisinage, on prend un lambeau pédiculé cutanéo-osseux comprenant la peau, la table externe et le diploé. Ce lambeau, greffon ostéo-cutané, est taillé de telle sorte qu'en basculant autour de son pédicule, il vient s'appliquer sur la perte de substance osseuse. Quant au premier lambeau simplement cutané, il vient boucher la place qu'occupait le lambeau ostéo-cutané greffon. Si cette transplantation du lambeau cutané n'est pas possible, on comble avec des greffes de Thiersch la surface cruentée laissée par le lambeau ostéo-cutané.

Les *greffons ostéo-périostiques de voisinage « pédiculés »* furent utilisés par J. Wolff (1893); Walkowitsch et Lysenko (1895); ils les renversaient sur la perte de substance, le périoste servant de pédicule et de charnière.

Carré et Braman (1894) taillèrent le même lambeau périostéo-osseux (lame externe) et ils le déplacèrent latéralement par glissement sans renversement ou directement avec renversement autour du pédicule.

Von Hacker, Rhigetti ont employé des procédés analogues de même que, plus récemment, Cazin et Mayet, Manasse, Esser, Gilmour, etc.

J'ai utilisé plusieurs fois ce greffon osseux superficiel pédiculé sous forme de deux volets pris en bordure de la brèche, *volets osseux superficiels en persiennes*, rabattus par renversement sur la perte de substance. Ils ont l'avantage d'être très faciles à tailler et de se rabattre facilement.

Des greffons purement osseux, parcellaires, superficiels et libres peuvent aussi être pris au voisinage de la brèche (Keen, Hoffmann, Brentano, von Hacker, Franke, Stieda, Baggio, Colemann, etc.).

Je vous rappelle en passant les cas de réimplantation des rondelles de trépan faites chez les animaux par Merrem, Ph. Walther, Heine, Flourens, Philippeaux, Mossé, Adamkiewicz, Cornil et Coudray, Baggio, etc., et chez l'homme par Ph. Walther, Wolff, Wedermeyer, et depuis lors par beaucoup d'autres chirurgiens. J'ai souvent fait cette réimplantation après l'ablation de projectiles intracraniens bien repérés. De même la réimplantation de grands fragments osseux craniens, de grandes esquilles, à la suite des grosses fractures du crâne par enfoncement, a été pratiquée par Braman, Brentano, Kummel, Klapp, Muller, Tirman, Jaboulay, Tietze, Mongoldt, Tomita, Kayser, Schaack et par beaucoup d'autres chirurgiens. Ces réimplantations sont, en somme, des greffes autoplastiques faites sur place. Je les ai pratiquées plusieurs fois.

B. Greffes prises à distance. —Les *greffes ostéo-périostiques prises à distance* ont été empruntées le plus souvent au tibia. Ce sont des greffes plus ou moins fragmentées, en mosaïque (Seydel, Borchardt, Stieda, Haberen, Eastmann, Berndt, Bunge, Rodes, Kuttner, Delagenière, Villandre, Morison, etc.).

Les *greffons osseux en plaques épaisses et autoplastiques* sont empruntés à différents os :

La *côte osseuse*, à cause de sa forme, fut utilisée par Dobrotnorsky (1911), Westermann, Fedorow, Martens, Roscoe, Kable, Bigelow, Marion, Davis et Hunnincut.

L'angle inférieur de l'*omoplate* a servi de greffon à Ropke, Laurent, Kuttner, Leclerc, Jones, et dans un de mes cas.

Le *sternum* a été utilisé par Muller et la crête iliaque par Kocher.

La *tubérosité iliaque postérieure*, découpée en tranches, le *grand trochanter* (pour méningocèle congénitale et pour des pertes de substance par plaies de guerre) m'ont donné de bons résultats.

Des *greffons homoplastiques* ont été empruntés à un doigt supplémentaire (Bunge), à un calcanéum (Budinger, 2 cas). Imbert et Lequeux ont conseillé l'emploi des os craniens de fœtus aseptiquement conservés à la glacière.

Les *greffons hétéroplastiques* furent empruntés au crâne du chien (Mac Ewen, Ricard), de l'oie (Jakrsch, Kapper), à l'omoplate du lapin (Gerstein, Reynier).

Même en prenant un fragment osseux hétéroplastique contenant un noyau d'ossification, les résultats sont médiocres.

Le cas rapporté par Job. ov. Meckrens (1680), concernant un seigneur russe chez lequel un chirurgien tartare illustre mais dont le nom est inconnu combla une brèche cranienne avec un greffon emprunté à un crâne de chien est un cas légendaire, c'est-à-dire douteux.

2° **Implantations d'os mort.** — *Transplantation d'os décalcifié, carbonisé, calciné, macéré ou stérilisé* (homo ou hétéroplastiques).

L'*os décalcifié* a été utilisé pour le crâne par Senn, Kummel, Volan, Sworyki, Keen, Schmitt, Martini.

L'*os carbonisé*, réduit au charbon et aux sels minéraux, l'*os bouilli* sont peu recommandables (Westermann et Martens).

L'*os calciné* se résorbe très vite (Biaggio, Grekow).

L'*os macéré* est peu conseillé par Martens.

L'*os humain stérilisé* a été utilisé par MM. Sicard et Dambrin. La plaque est dégraissée, puis elle est portée à 120° et on lui donne la forme voulue. La plaque osseuse, dans un de leurs cas, était encore à peu près intacte au bout de dix mois et entourée par du tissu fibreux résistant. Dans 93 cas contrôlés longtemps, la tolérance fut parfaite. Wogerfold, Primerose recommandent aussi cette technique.

Entre le greffon et la surface cérébrale faut-il interposer du tissu en remplacement de la pie-mère, de l'arachnoïde et de la dure-mère? La greffe graisseuse a été faite par Keen.

La greffe séreuse, un sac herniaire péritonéal, a été tentée par Luksch, Finsterer, von Saar, Volker, Fischer, Kostic, Simeoni et par moi (auto et homo-greffe). J'ai essayé de greffer dans ces conditions un fragment de tunique vaginale empruntée à un autre sujet. Périmof a greffé ainsi le cordon ombilical.

La greffe fibreuse, l'aponévrose temporale (Beck) ou le fascia lata (Korte, von Eiselseberg, Kirschner, Ungar et Bettmann, von Saar, Lawroff, Berndt, Warchauer, Guleke, Smirnow), a été faite très souvent.

Dans un cas j'ai superposé un greffon de sac herniaire, puis du fascia lata, puis un greffon osseux par-dessus le tout.

La membrane coquillière de l'œuf de poule, la vessie natatoire du poisson ont été interposées par Freemann, von Saar, Green, Hanel, Smirnow.

Le périoste a été interposé également par Sacchi, von Hacker, von Saar, Righetti, Berndt.

Mais que deviennent tous ces greffons de parties molles? Je crois que la plupart ou se résorbent, ou passent à l'état fibreux et alors on leur reproche avec raison de provoquer des adhérences avec le cerveau.

Dans un cas, j'ai pu constater que la dure-mère s'était reformée, et cela sans avoir greffé quoi que ce soit à la première opération. Mlle Santis signale aussi le fait dans sa thèse. Cette régénération spontanée de la dure-mère est assez curieuse.

Je crois plus à l'utilité de la greffe séreuse. Et cependant, si le cerveau n'est pas adhérent, je pense que, du fait de ses mouvements, il se formera un tissu séreux ou para-séreux venu peut-être du tissu séreux arachnoïdien voisin. Cela se voit pour les réparations spontanées des synoviales articulaires (Segale).

Voyons maintenant par comparaison ce qu'ont donné les *greffes cartilagineuses pour les cranioplasties*. En 1894, Sacchi utilisa les cartilages dia-épiphysaires fémoraux supérieurs chez des chiens pour réparer des brèches craniennes ; cinq à huit mois après l'opération, le greffon persistait encore.

En 1898, Zwarikine fit chez des lapins des transplantations de cartilage costal pour réparer des brèches craniennes et il constata son ossification.

Lotheisen (1908) essaya chez l'homme la greffe du cartilage costal pour le crâne, mais en deux temps. Il greffa le cartilage sous le cuir chevelu, près de la brèche cranienne. Puis, dans une deuxième séance, il amena sur la brèche le greffon cartilagineux pédiculé. Ultérieurement, à la radiographie, il croit voir que les cartilages sont envahis par l'ossification.

Mais c'est mon regretté collègue et ami Morestin qui, inspiré par ses greffes cartilagineuses

nasales, utilisa cette méthode qu'il fit sienne. Il pratiqua des auto et des homogreffes par petits fragments en mosaïque. Gosset préfère greffer un grand volet cartilagineux.

Les homogreffes réussissent assez souvent (Morestin).

Les hétérogreffes cartilagineuses ne réussissent pas (Morestin, Imbert, Lheureux et Soulacroix). Mais Sicard et Dambrin, ayant dû enlever un de ces greffons, constatèrent qu'il n'était pas ossifié, il était simplement enkysté.

Imbert, Lheureux et Soulacroix, Deglos et Villandre, Cerné, Leriche et Policard constatent que le greffon cartilagineux n'est pas vivant ; il s'enkyste en s'entourant de tissu fibreux, il devient fibreux. La partie centrale se résorbe très lentement, la partie sous-périchondrique persiste longtemps. Desgranges nous dit que, au cours de réinterventions, au bout de quelques mois, on voyait le greffon cartilagineux conservé, mais cela ne veut pas dire qu'il est greffé. Toutefois, il remplit son rôle d'obturation.

Voyons maintenant les résultats de l'*endoprothèse cranienne*. Elle a été tentée depuis bien longtemps, avec des lames de plomb (Lesser), de caoutchouc phéniqué (Lesser), l'éponge de caoutchouc (Scandola), le celluloïde (Frænkel, Hinterstoisser, Llobet, Blecher, Link, Nicolson), le liège, le platine, l'or (Magatas, Gerster, Sebileau et Delair, Sieur et Rouvillois, Imbert et Raynal, Lop, Estor), l'argent (Savariaud et Delair), l'aluminium (Lambotte, Hermann, Lop et Elsberg, Pierre Duval), l'amalgame d'argent et d'étain, la corne (Henscher, Rehn, Lindstrom et Lexer, Löbfer).

Savariaud et Delair employèrent chez un enfant une plaque d'argent à coulisse, pouvant s'allonger avec la croissance du sujet.

Le professeur Sebileau a depuis longtemps (1905) préconisé la prothèse métallique, qui lui a donné de bons résultats, bien que la plaque soit restée en partie à nu pendant longtemps.

Dufourmentel (1917) prend d'abord l'empreinte de la brèche, puis sur ce calque il taille une plaque métallique qui est mise en place sans fixation, car elle est modelée sur les dimensions et sur les bords irréguliers de la berge osseuse qu'elle épouse complètement.

Estor, dans la thèse de son élève, Mlle Santis (1919), a rapporté 128 cas de prothèse avec une plaque d'or ; celle-ci était fixée par deux petites ailettes dans le diploé des bords de la brèche. La feuille d'or est facile à découper immédiatement sur une empreinte. L'or s'altère bien moins que le celluloïde (Franke). J'ai essayé la prothèse d'ivoire, déjà tentée par David (1898) et Kœnig (1913). J'ai fait quatre endoprothèses d'ivoire, avec des plaques fenêtrées un peu concaves. J'ai pu suivre trois malades. Chez l'un, une plaque ovalaire de 3 × 4 centimètres a dû être enlevée six mois plus tard par M. Sicard, à Marseille. Peu à peu, au bout de six mois, le corps étranger ulcéra la peau et il a fallu l'enlever. Je crois que je ne l'avais pas assez glissé sur les côtés, sous le périoste, en le plaçant « en verre de montre ».

Dans 2 cas de prothèse de 2 × 3 centimètres, le greffon depuis trois ans reste bien en place.

Mais, malgré sa grande ressemblance avec l'os, dont il ne diffère guère que par une absence d'eau, l'ivoire est un corps étranger et, comme tel, il a une tendance à s'éliminer, si on ne favorise pas fortement son enkystement en l'encastrant en verre de montre sous des couches osseuses souspériostées.

En résumé, ce sont les greffes ostéo-périostées prises au voisinage, suivant un des nombreux procédés que je vous ai indiqués, ou prises à distance sur le tibia, qui donnent les meilleurs résultats pour les petites brèches craniennes. Pour les grandes brèches craniennes, les grands volets ostéo-diploïques pédiculés taillés dans le voisinage sont des plus recommandables. Quant à la greffe cartilagineuse, sa résorption est fréquente et il n'y a pas de greffe en réalité. Enfin l'endoprothèse peut rendre des services dans les cas de petites brèches craniennes.

Résultats. — Les *résultats* se devinent, étant donné ce que j'ai dit à propos des indications. Si la brèche osseuse est consécutive à une simple lésion cranienne, les résultats sont excellents. Mais si, au-dessous de celle-ci, il y a des lésions méningo-encéphaliques, les résultats sont aléatoires, surtout s'il s'agit de blessés de guerre qui, étant données les conditions de leur blessure et de leur état psychique, sont souvent « très commotionnés ». Les neurologues ont bien calmé l'enthousiasme des chirurgiens.

Ainsi le professeur Pierre Marie a examiné 21 cas d'oblitération des brèches craniennes chez des blessés de guerre. Or 6 étaient améliorés, mais sans disparition complète des troubles subjectifs ; 12 étaient dans un état stationnaire ; 3 étaient aggravés, car la céphalée était fréquente et les troubles subjectifs étaient plus marqués, bien que le blessé ne sentît plus battre son cerveau en se palpant le crâne. Henri Claude et Sicard ont rapporté des cas dans lesquels le greffon a dû être enlevé. J'ai été sur le point d'enlever une plaque d'ivoire, mais les accidents tardifs s'atté-

nuèrent. Il faut savoir que ceux-ci peuvent exister même sans hypertension du liquide encéphalo-rachidien. Certes, personne n'a eu l'idée simpliste de croire que l'oblitération de la brèche cranienne allait faire disparaître les troubles cérébraux. En somme chez les blessés de guerre, souvent très commotionnés, la fermeture de la brèche cranienne agit à la fois subjectivement et objectivement.

TRAITEMENT DU
SYCOSIS DE LA FACE
PAR LES AUTO-VACCINS

PAR

le Dr RENAUD-BADET

Tous les médecins et particulièrement les dermatologistes connaissent le sycosis des régions pileuses de la face, cette affection si rebelle aux traitements les plus variés : pommades, lotions, radiothérapie, injections intraveineuses d'hyposulfite de soude, vaccins Delbet.

Or, depuis 1916, date à laquelle je fis ma première communication à la Société de dermatologie, je traite et je guéris le sycosis par l'auto-vaccin staphylococcique.

J'ai traité depuis cette époque plusieurs centaines de cas de sycosis sans aucun insuccès et sans récidive connue. Je suis resté en rapport avec un grand nombre de malades guéris : aucun d'eux ne m'a annoncé la réapparition de ses accidents.

Parmi ceux-ci, je choisirai 10 cas des plus sévères qui tous ont été guéris définitivement :

Observation I. — Ce malade, âgé de trente-cinq ans, souffre d'un sycosis de la moustache qui remonte à deux ans. Ayant tout essayé sans aucun résultat, il consulta un confrère au courant des vaccins qui me l'adressa. L'aspect de ce malade était repoussant : la lèvre supérieure était couverte de croûtes et de nombreux éléments de folliculite ; de nombreux points cicatriciels attestaient la quantité et la gravité des lésions antérieures.

Cinq injections de son propre vaccin suffirent à faire disparaître toutes les lésions ; quatre injections supplémentaires de 1 milliard de staphylocoques l'immunisèrent définitivement.

Obs. II. — Sujet de vingt ans, présentant du sycosis généralisé à toute la région pileuse de la face, et de l'acné chéloïdienne de la nuque. Dix injections d'auto-vaccin et une séance de radiothérapie furent nécessaires pour obtenir une guérison complète et définitive de ce malade.

Obs. III. — Malade de trente-six ans, souffrant depuis dix-huit mois d'un sycosis total. Les lotions, les pommades et deux séances, à trois semaines d'intervalle, de radiothérapie ne déterminèrent aucune amélioration.

Ce cas est un de ceux que j'ai signalés à la Société de dermatologie en 1910 : après trois injections d'auto-vaccin, on ne constatait plus de nouvelles pustules ; à la huitième, le malade était tout à fait guéri et j'ai appris depuis qu'il n'avait jamais eu de récidive.

Obs. IV. — Malade de trente-deux ans, atteint de sycosis de la face, compliqué d'acné furonculeuse. Les lésions dataient de deux ans. Les traitements classiques étant inefficaces, il me fut adressé par un confrère et un auto-vaccin le guérit avec six injections. Pas de récidive depuis.

Obs. V. — Cas remontant à trois ans chez un malade de trente-huit ans. Début par un volumineux anthrax suivi d'une furonculose généralisée. Le sycosis apparut au bout de quelques semaines, s'étendant progressivement à toute la région pileuse de la face.

Après divers essais infructueux des traitements usuels, ce malade me fut amené par un client que j'avais guéri quelque temps auparavant de la même affection.

Huit injections d'auto-vaccin furent nécessaires pour guérir ce cas rebelle.

Obs. VI. — Malade de vingt-sept ans : début du sycosis six mois auparavant. Pas d'effet des traitements usuels : démangeaisons pénibles déterminant parfois de l'insomnie.

Auto-vaccin : guérison en six injections.

Obs. VII. — Malade de trente-quatre ans : le sycosis remontait à un an, intéressant d'abord la moustache, puis s'étendant à la barbe. Action nulle des traitements employés. Auto-vaccin et guérison définitive en six injections.

Obs. VIII. — Malade de vingt-sept ans qui présente depuis trois ans de l'acné furonculeuse peu modifiée par le traitement suivi. Le sycosis apparaît au bout d'un an, recouvrant en peu de jours toute la région pileuse.

Depuis cette époque, la maladie évolue avec quelques périodes de rémission, le malade n'éprouvant que peu de soulagement des traitements prescrits.

Le médecin qui le soignait depuis le début, ayant entendu parler des auto-vaccins, m'adressa ce malade : huit injections eurent raison de ce cas rebelle.

Obs. IX. — Malade de trente-huit ans qui, souffrant depuis six mois de furonculose grave et généralisée, présenta au bout de six semaines un

sycosis qui coïncida avec une amélioration passagère de la furonculose.

Cet homme me fut amené par un de ses amis que j'avais guéri de la même affection deux ans avant : six injections d'auto-vaccin aboutirent à une guérison qui s'est maintenue depuis.

OBS. X. — Ce malade me fut adressé tout récemment par un de mes clients au courant de ma spécialité. Le sycosis, localisé à la moustache, remontait à deux ans, intervenant au cours d'une première atteinte de furoncles anthracoïdes de la nuque. Ces accidents cessent au bout de trois mois, mais le sycosis persiste ; sur le conseil de son médecin, il va consulter un spécialiste réputé qui lui prescrit des applications d'iodacétone et de « pierre divine ». Le malade suivit ces conseils, mais éprouva dès les premières applications d'iodacétone une telle brûlure qu'il dut, pour l'apaiser, garder en permanence pendant vingt-quatre heures des compresses humides chaudes ; il n'usa pas de la pierre divine.

Il avait subi, entre temps, deux applications de rayons X, plusieurs injections intraveineuses d'hyposulfite de soude et quatre injections intramusculaires de vaccin Delbet qui provoquèrent une violente réaction locale et générale, sans d'ailleurs amener dans l'état du malade la moindre amélioration.

Je fis à ce malade, si rebelle à tous les traitements, huit injections de son propre vaccin et il me déclara qu'il était satisfait et surpris d'être aussi rapidement guéri et qu'il ne comprenait pas comment ce traitement si simple et si efficace était encore ignoré de beaucoup de médecins et surtout de spécialistes en dermatologie.

Je n'insiste pas sur la fabrication des vaccins de Wright. Je dirai, par contre, quelques mots des vaccins protéiniques polyvalents que les usines chimiques du Pecq m'ont demandé de préparer : ces vaccins, simples ou complexes, s'injectent par milliards sans provoquer la moindre réaction, le mode de préparation enlevant aux microbes toute leur toxicité et leur conservant tout leur pouvoir antigène.

Ces vaccins protéiniques seront mis en circulation au début de l'an prochain, en raison de la lenteur des communications aux médecins rapporteurs des demandes d'autorisation de fabriquer.

Avec ces nouveaux vaccins, on obtiendra dans le traitement et la prévention de toutes les maladies infectieuses des résultats inespérés. Ainsi sera réalisée la prédiction que Wright inscrivait en 1909 en tête de son œuvre sur l'immunisation : « Le médecin de l'avenir sera un immunisateur ».

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 7 février 1921.

Les gouttelettes microbiennes. — M. TRILLAT montre que si on a une culture de *Bacillus subtilis* et qu'on la mêle à un milieu nutritif liquide quelconque, on obtient un ensemencement qui pousse en un laps de temps plus ou moins long. Si au contraire, on vaporise par l'air cette culture microbienne sur des boîtes de Pétri, les cultures sont beaucoup plus nombreuses et leur développement est beaucoup plus rapide. L'auteur conclut de ces expériences que la division d'un agglomérat microbien dans l'espace, circonstance qui se produit dans une foule de cas, par exemple dans l'acte de tousser ou de parler, augmente à l'infini la puissance d'ensemencement des projections microbiennes.

Nouvel essai de traitement de la tuberculose. — M. SPAHLINGER décrit sa méthode basée sur la destruction des divers poisons tuberculeux et l'immunisation active subséquente. L'auteur injecte successivement des doses croissantes des divers poisons qui sont contenus dans le bacille de Koch, après atténuation de la virulence de ces virus. L'organisme l'habitue ainsi à lutter progressivement contre chaque poison microbien et il en résulte une immunité globale qui met le malade à l'abri des progrès de l'affection et lui permettrait de guérir ses lésions.

Atlas de pêche maritime. — M. LE DANOIS, sur la demande de l'*Office des pêches maritimes*, a dressé un ensemble de cartes qui ont été présentées par le PRINCE DE MONACO. Ces cartes donnent de précieux renseignements sur les lieux, l'heure et la saison où l'on peut rencontrer telle ou telle variété de poisson. Elles donneront d'utiles informations pour les pêcheurs qui éviteront ainsi une grande perte de temps.

Sur la microbiologie du sol. — M. KAYSER passe en revue les divers sujets exposés dans son récent ouvrage et ayant trait particulièrement aux phénomènes de nitrification et de fixation de l'azote.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 8 février 1921.

La vaccination antityphoïdique dans la population civile. — M. EMILE SERGENT apporte une statistique qui tire sa valeur de sa ressemblance absolue avec celles de MM. Chauffard et Achard. C'est parce qu'elle les confirme et les grossit qu'il la verse aux débats ouverts sur l'opportunité de la vaccination antityphoïdique de la population civile. L'auteur compare des cas de typhoïde observés avant et depuis la guerre. Tandis que sur les femmes les proportions et l'âge moyen des typhiques ne se sont guère modifiés, cette affection, très grave chez l'homme, est maintenant beaucoup moins fréquente et atteint surtout les jeunes gens qui n'ont pas été vaccinés. Toutes ces op(uions concordantes montrent le rôle indiscutable de la vaccination dont il faudrait généraliser la pratique.

Médecine radiothérapique. Dosimétrie pratique tirée des lois d'action biologique des radiations. — Note de M. GUILLEMINOT.

Fréquence de la maladie de Basedow dans le Vivarais. — M. REGNAULT montre, d'après une statistique, que dans les villages du Vivarais les goitres simples se basedowifient facilement. Cette transformation tiendrait à ce fait que les gens de ce pays, anciens camisards, ont gardé leurs caractères violents et leurs mœurs brutales. Le goitre évoluerait vers différents syndromes suivant le tempérament de l'individu.

Stabilité de l'ouabaïne Arnaud. — Note de M. TIFFENEAU.

Discussion sur le rapport de M. Léon Bernard. — M. VINCENT fait ressortir l'importance et la nécessité de la réforme de la loi de 1902 sur la protection de la santé publique. Elle se justifie par les progrès encore incomplets de l'hygiène en France, par l'extension urgente de la lutte contre les épidémies et l'urgence non moins grande de perfectionner l'organisation sanitaire administrative. Il est à peine croyable, par exemple, qu'une grande ville comme Marseille n'ait pas de médecins d'état civil chargés de constater les décès. Bien qu'elle ait apporté un réel progrès, la loi de 1902, en subordonnant aux maires et au préfet le personnel et les services d'hygiène en a limité les heureux effets. Il faut avant tout perfectionner l'enseignement de l'hygiène trop délaissé dans les Facultés et les Ecoles.

Le projet actuel de loi rattache très justement les services et les médecins sanitaires au ministre de l'Hygiène. Mais il faut prévoir et indiquer comment ces organes pourront fonctionner en harmonie avec les pouvoirs administratifs (maire et préfet) et formuler des propositions qui résolvent sans ambiguïté les divergences ou les conflits possibles.

Il faut alléger la tâche accablante impartie par le projet de loi aux médecins sanitaires de circonscription.

Les conseils sanitaires doivent être composés de membres moins nombreux, bien choisis. La prépondérance doit y appartenir aux médecins, non aux fonctionnaires.

Les désignations et la présentation des candidats aux hautes fonctions sanitaires devraient être faites au ministre, d'après leurs titres, par l'Académie de médecine et par le Conseil supérieur d'Hygiène. L'Académie de médecine, conseillère officielle du Gouvernement, doit être toujours consultée à l'occasion de toutes les questions intéressant l'hygiène et l'épidémiologie, ce que le projet devrait spécifier.

M. MESUREUR montre ensuite que la loi de 1902 est devenue trop ignorée des maires et des préfets, et cependant son application aurait donné de très heureux résultats. L'auteur expose que, d'après M. Léon Bernard, en matière d'hygiène en France, tout se fera à Paris. Le ministre nommera, révoquera, traitera tout, décidera de tout. Il pense qu'il est exagéré de donner un tel pouvoir à un seul homme qui peut ne pas être infaillible. Il montre les conflits qui s'élèveront entre cet organisme central, qui veut être tout-puissant, et le maire, représentant de la commune, et le préfet, représentant de l'Etat. Et si l'on touche à cette loi de 1902, à quelles difficultés ne va-t-on pas se heurter dans certaines villes où, comme Paris, il existe une hygiène municipale particulière. Et puis, en matière d'hygiène d'un pays, tous les ministères n'ont-ils pas à donner leur avis ? Le ministre de l'Hygiène, omnipotent, pourra-t-il, sans s'occuper de ses collègues, traiter de l'hygiène du travail, des P. T. T., de la Guerre, de la Marine, du Commerce, etc. ? M. MESUREUR montre tout ce qu'on pourrait obtenir de la loi de 1902, revue et corrigée et surtout enseignée aux municipalités et aux autorités compétentes.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 4 février 1921.

Syphilis mésocéphalique ; diagnostic avec l'encéphalite léthargique. — MM. ACHARD et ROUILLARD, après les communications de MM. Georges Guillain, P. Jacquet et Léchelle, apportent un nouveau cas de syphilis nerveuse simulant l'encéphalite : léger ptosis à droite, paresse pupillaire bilatérale, facies inexpressif, troubles cérébelleux, petites secousses choréiformes, exagération des réflexes tendineux avec tendance à la somnolence. La nature syphilitique du syndrome fut établie par la ponction lombaire.

M. MAURICE RENAUD estime que, seule, la réaction de Wassermann permet d'éliminer la syphilis dans les cas douteux.

Quelques particularités de la peste chez l'enfant. — M. GUINON et Mlle DE PFEFFEL ont observé comme anomalies : des éruptions, dans un cas varioliforme, dans un autre à type d'érythème noueux avec suppuration pesteuse des nodules ; la fréquence des angines et des réactions méningées aboutissant dans un cas à la méningite suppurée.

Remarques sur l'épidémie de peste observée à l'hôpital Claude Bernard. — MM. P. TEISSIER, L. TANON, P. GASTINEL, avec la collaboration de MM. REILLY et VALLON. — Sur 43 malades atteints de peste bubonique, trois ont eu une forme septicémique, six des formes graves, dix-sept des formes moyennes et dix-sept des formes ambulatoires. Les auteurs attirent l'attention sur la fréquence de ces formes frustes qui ont été plus nombreuses à la fin de l'épidémie et qui peuvent être rapprochées du bubon climatique que l'on observe dans les pays chauds. Ils décrivent les caractères du bubon et insistent sur la périadénite qui est réellement caractéristique. Les réactions viscérales sont en général minimes : il n'y a pas de rétention azotée : la tension artérielle est habituellement basse. La rate est tuméfiée. Le traitement sérothérapique doit être précoce et intensif ; certains de leurs malades ont reçu en huit jours 750 et 800 centimètres cubes de sérum antipesteux dans les veines. Ils n'ont eu aucun décès chez les malades ainsi traités.

L'incision du bubon, qui peut hâter la guérison, ne doit être faite que tardivement.

Valeur diagnostique de l'hémoculture dans la peste bubonique ; fréquence de la bacillémie pesteuse. — MM. TEISSIER, TANON, GASTINEL et REILLY concluent que :

1° La présence dans le sang du bacille de Yersin est habituelle dès les premiers jours ; il ne s'agit donc pas seulement d'un envahissement sanguin de la période agonique ;

2° Les formes les plus bénignes peuvent s'accompagner de bacillémie précoce ;

3° Cette bacillémie des formes buboniques bénignes correspondant à la simple présence du bacille dans le sang doit être différenciée de la septicémie pesteuse primitive ou secondaire, habituelle aux formes graves avec déterminations viscérales multiples ;

4° L'hémoculture dans la *peste bubonique* est un élément important de diagnostic.

M. RATHERY a trouvé, dans un cas de peste bubonique, le pneumocoque associé au bacille pesteux dans l'hémoculture.

La crise hémoclasique hydatique. — MM. ANDRÉ BERGÉ, RENÉ BÉNARD, R. GUTTMANN et J. ROBERT, au cours de la ponction d'un kyste hydatique, ont vu se dérouler une crise vasculo-sanguine typique et intense, identique à celle décrite par M. Widal et ses élèves dans d'autres affections. La réaction clinique par contre a été insignifiante : un peu de tachycardie, une élévation thermique tardive et passagère, pas de prurit ni d'urticaire. Le contraste entre cette crise humorale intense et instantanée et l'apparition tardive d'une crise clinique minime est un nouvel exemple de cette « séméiologie occulte » dont M. Widal a montré l'importance dans la crise hémoclasique.

M. SICARD estime, comme déduction de ses recherches, que la ponction des kystes hydatiques peut être pratiquée sans danger après injection préventive de carbonate de soude dans les veines.

Rapports du hoquet et de l'encéphalite. — MM. F. RATHERY et F. BORDET rapportent un cas d'encéphalite léthargique ayant évolué en trois phases successives et assez distantes : hoquet, myoclonie, léthargie, et qui vient à l'appui de la thèse faisant du hoquet épidémique une forme monosymptomatique de l'encéphalite.

Les troubles de la coagulation dans la maladie de Vaquez. — MM. CH. LAUBRY et EDMOND DOUMER, chez cinq érythrémiques, ont observé un retard très grand de la coagulation sanguine reconnaissable non pas par l'épreuve du temps de saignement, qui n'est pas modifié, mais par les épreuves de coagulation en plasma salé et surtout du sang pur.

De plus, pendant la rétraction du caillot, les hématies transsudent en grand nombre du coagulum et tombent au fond du tube dans une proportion qui peut dépasser la moitié du volume du caillot.

M. P.-E. WEIL a observé également, chez deux érythrémiques, ce retard de la coagulation. Il a été frappé de plus par le nombre exagéré des hématoblastes, et attribue à cette augmentation des hématoblastes les troubles de la coagulation.

M. CH. LAUBRY a observé généralement cette augmentation du nombre des hématoblastes chez ses érythrémiques : son interprétation pathogénique diffère de celle de M. P.-E. Weil ; il fera connaître ultérieurement le résultat de ses recherches en cours.

Aspects radiologiques de la pneumonie et de la broncho-pneumonie grippales. — MM. PAISSEAU et SALOMON considèrent comme propre à la pneumonie et à la broncho-pneumonie grippales le point de départ constamment hilaire du processus. Lorsque l'examen radiologique est pratiqué dès le début, on observe, dans la région médiastine, une ombre très nette qui se propage ensuite sous forme homogène, pneumonique, ou irrégulière, broncho-pneumonique. Cette ombre hilaire peut s'observer dans les grippes simples sans complication pulmonaire.

M. NETTER. — Cette localisation initiale dans la région hilaire a été constatée très fréquemment par les auteurs américains dans la pneumonie expérimentale du singe ; elle ne saurait par conséquent être considérée comme propre à la grippe.

Septicémie pneumococcique primitive de longue durée avec localisation pulmonaire tardive. — MM. ŒTTINGER et DEGUIGNAND ont observé une septicémie pneumococcique avec langue sèche, diarrhée et douleur appendiculaire, présence du pneumocoque reconnue par l'hémoculture et fièvre à grandes oscillations, précédant de quinze jours l'apparition d'une pneumonie. Les phénomènes initiaux reprirent après la fin de la pneumonie, la guérison ne survenant qu'après cinq semaines.

Œdème nerveux à prédominance unilatérale chez une syphilitique. — MM. TRÉMOLIÈRES et SCHULMANN ont observé un cas d'œdème trophonévrotique des membres au cours d'une syphilis en évolution atteignant le névraxe, précédé dans son apparition de douleurs radiculaires et guéri en trente-six heures par une ponction lombaire.

L'égale répartition des douleurs et de l'infiltration, leur prédominance du même côté, leur disparition simultanée après ponction lombaire, l'absence de tout facteur hydropigène, permirent d'attribuer à cet œdème une origine exclusivement nerveuse.

Le retard de la mydriase à la cocaïne, la substitution après ponction de la ligne blanche à la réaction dermographique, le réflexe oculo-cardiaque positif particulièrement accusé du côté des œdèmes et des névralgies, soulignent la participation du grand sympathique aux troubles observés.

Un cas de tréponémurie au cours de la syphilis secondaire. — MM. NOEL FIESSINGER et JULIEN HUBER ont trouvé dans les urines d'un syphilitique en période secondaire des tréponèmes incontestables qui disparurent après traitement arsénobenzolique. Les faits de cet ordre sont exceptionnels et coïncident généralement avec une néphrite syphilitique. L'atteinte du rein fut ici très légère et de courte durée.

Embolies microbiennes et mort par surinfection au cours d'une endocardite thrombosante streptococcique d'origine puerpérale. — MM. MAURICE RENAUD et GAYET, à l'autopsie d'un cas d'infection puerpérale ont vu d'énormes thromboses sur les valvules du cœur gauche, farcies de streptocoques, sans lésions métastatiques dans d'autres organes, ni lésions habituelles des grandes septicémies. Ils attribuent la mort dans ce cas, non pas à une septicémie avec invasion du milieu intérieur, mais au mécanisme de la surinfection.

PAUL JACQUET.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 5 février 1921.

Toxicité du thymol pour le cheval. — M. BROCQ-ROUSSEAU a fait ingérer au cheval des doses de thymol variant de 10 à 100 grammes. La dose mortelle a été de 100 grammes pour un animal déjà malade, atteint de péricardite. Le thymol n'était qu'en partie absorbé et l'estomac présentait des lésions intenses de gastrite hémorragique.

M. NETTER estime que le thymol est un mauvais médicament, très irritant et déterminant fréquemment des douleurs gastriques.

Les variations de l'acido-résistance du bacille tuberculeux. — M. A. VAUDREMER montre que l'acido-résistance est fonction du milieu de culture. Un bacille tuberculeux authentique cultivé sur gélose ordinaire perd son acido-résistance et la récupère quand on lui fournit de la glycérine ou même des traces de sérum frais.

L'action pathogène des bacilles tuberculeux présente des modifications en rapport avec la présence ou l'absence de l'acido-résistance.

M. P.-E. WEIL a observé le même fait, *in vivo*, pour le bacille de la lèpre. Beaucoup de bacilles, dans les lésions anciennes tout au moins, perdent spontanément leur acido-résistance.

PAUL JACQUET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

DERMATOLOGIE ET MALADIES VÉNÉRIENNES EN 1920

PAR

les Drs MILIAN, BRODIER et MOUQUIN

Dermatologie.

La pathogénie de certaines éruptions cutanées a été éclairée par les travaux de F. Widal et de ses élèves (1) sur l'hémoclasie et sa signification ; le rôle de l'anaphylaxie dans la production des dermatoses s'étend chaque jour. L'origine intestinale de certaines d'entre elles a été soutenue par Danysz ; un grand nombre de maladies de la peau ne seraient que les conséquences d'un état d'anaphylaxie, dont le point de départ est la résorption de matières albuminoïdes ou de produits microbiens du contenu intestinal. De tous les antigènes non spécifiques employés au traitement de l'anaphylaxie, ce sont les antigènes préparés avec les cultures microbiennes isolées de la flore intestinale, qui sont le plus activement curatifs. Par l'emploi de préparations polyvalentes hétérogènes, Danysz a guéri des cas de psoriasis, d'urticaire, et d'eczéma, sans récidive depuis plus de quatre ans.

Certains herpès récidivants, dont l'herpès cataménial est le type, pourraient également résulter, d'après F. Widal, P. Abrami et E. Brissaud, de modifications importantes dans le métabolisme de l'individu.

Dans le traitement interne des dermatoses, P. Ravaut a préconisé (2) les injections intraveineuses de fortes doses de cacodylate de soude en solution aqueuse à 10 p. 100, qui lui ont donné de bons résultats dans les eczémas chroniques. Il a également recommandé, dans un certain nombre de dermatoses, l'hyposulfite de soude, administré par la bouche aux doses de 6 à 10 grammes, ou en injections intraveineuses d'une solution à 20 p. 100. Ce médicament agit efficacement, non seulement dans les érythrodermies arsenicales, mais dans quelques autres maladies cutanées. Par ces injections d'hyposulfite de soude, Ravaut et Rabeau (3) ont obtenu la désensibilisation progressive d'une jeune fille atteinte d'une dermite érysipélateuse récidivant depuis plus de quatre ans.

L. Brocq (4) a, de nouveau, attiré l'attention sur les dermatoses fluxionnaires survenant brusquement chez les personnes émotives. Leur traitement demande beaucoup de doigté. Localement, le meilleur topique est la poudre d'amidon ou les corps gras inertes. Jourdanet (5) a, de son côté, rappelé le rôle du système nerveux dans les dermatoses.

Alopécies. Pelades. — Sabouraud (6) a signalé les méfaits des alcalis dans le traitement des *chutes de cheveux*. L'abus des savons, des sulfures alcalins, des lotions sodiques ou ammoniacales produit la trichorrexie noueuse et, secondairement, un raccourcissement considérable de la chevelure.

L'autoplastie esthétique peut-elle constituer, selon le mot de Sabouraud (7), « une solution élégante du traitement de la *calvitie* », surtout quand il s'agit de malades névropathes? R. Passot (8) a déjà tenté huit fois cette opération avec succès.

L'étiologie et la pathogénie de la *pelade* sont encore obscures. L. Brocq (9) a émis l'hypothèse d'un parasitisme local. Les pelades vulgaires orbiculaires évoluent à la manière de lésions parasitaires, bien qu'elles ne soient ni contagieuses, ni épidémiques, ni inoculables. On peut admettre que, sous l'influence de modifications générales de l'organisme et de modifications locales des téguments, certains microbes saprophytes du sujet lui-même, ou certains microbes saprophytes d'un autre sujet et transportés chez le futur peladique, deviennent momentanément pathogènes pour ce dernier et déterminent des plaques de déglabration, par un mécanisme encore indéterminé.

Cette hypothèse de la nature parasitaire de la pelade n'est pas admise par Sabouraud. D'après cet auteur (10), la pelade est un syndrome qu'on observe comme accident de l'éruption tardive de la dent de sagesse ou comme symptôme du goitre exophtalmique, ou encore annexé au vitiligo, assez fréquent aussi chez la femme autour de l'époque de la ménopause, très rarement, enfin, héréditaire ; mais la syphilis, surtout la syphilis héréditaire, est à l'origine du plus grand nombre des pelades banales de l'enfance et de l'adolescence.

En même temps qu'ils publiaient le résultat de leurs patientes recherches sur l'étiologie de la pelade, Brocq et Sabouraud ont indiqué quel était, selon chacun d'eux, le meilleur traitement de cette affection.

D'après Brocq (11), les peladiques doivent être admis librement dans les agglomérations, mais il est préférable que leurs coiffures et leurs objets de toilette ne puissent servir à des sujets sains. Il faut traiter l'état général des malades et supprimer toutes les causes possibles de la maladie ; il faut surtout

(1) F. Widal, P. Abrami et E. Brissaud, Étude sur certains phénomènes de choc observés en clinique ; signification de l'hémoclasie (*Presse méd.*, 1920, no 19).

(2) Importance des traitements internes en dermatologie (*Presse méd.*, 1920, no 8).

(3) La cryothérapie en dermatologie (*Le Progrès méd.*, 10 juillet 1920).

(4) Essai sur les dermatoses fluxionnaires des émotifs intoxiqués (*Bull. méd.*, 25 déc. 1920).

(5) Le rôle du système nerveux dans les dermatoses (*Journ. des Praticiens*, 10 avril 1920).

(6) *Bull. méd.*, 25 déc. 1920.

(7) *Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, no 6, p. 193.

(8) Un cas d'autoplastie esthétique du cuir chevelu dans la calvitie (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, no 6, p. 191). — *Presse méd.*, 17 avril 1920 et no 23.

(9) Le problème des pelades (*Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1920, p. 49).

(10) Sur l'étiologie de la pelade (*Ann. de derm. et de syph.*, 1920, no 4, p. 177).

(11) Traitement des pelades (*Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1920, p. 61).

calmer l'irritabilité nerveuse et tonifier l'organisme. Chez les syphilitiques, le traitement mercuriel et surtout novarsenical peut guérir rapidement une pelade qui semblait particulièrement tenace. Le traitement local a pour but de réveiller la vitalité du cuir chevelu, soit par des moyens mécaniques, soit par l'application de certains topiques.

D'après Sabouraud (1), si les pelades de la barbe sont ordinairement d'évolution fort lente et réagissent mal au traitement, il n'en est pas de même de la plupart des pelades du cuir chevelu quand on leur applique un traitement local et général approprié. Dès qu'une pelade commence, on doit agir sur tout le cuir chevelu pour éviter des plaques nouvelles, et on doit traiter les plaques elles-mêmes pour les guérir. Dans les cas légers, il suffit de prescrire des lotions quotidiennes, d'une part sur tout le cuir chevelu avec un liquide tonique et légèrement révulsif, d'autre part sur les plaques avec de la liqueur d'Hoffmann et de l'acide acétique. Dans les cas plus sévères, on fait appliquer des pommades cadiques fortes sur la tête entière ; le meilleur révulsif à employer sur les plaques est alors l'acide chrysophanique dissous dans le chloroforme. Les courants de haute fréquence conviennent aux plaques restées atones et à repousse tardive. Il faut, en outre, remédier aux causes probables de pelade. L'origine dentaire paraît limitée aux seuls cas d'enclavement de la dent de sagesse ; ici, l'intervention chirurgicale s'impose. Chez les femmes à l'époque de la ménopause, l'opothérapie ovarienne donne de bons résultats. Mais un très grand nombre de peladiques sont syphilitiques héréditaires ; chez eux, le sirop de Gibert, ou ses succédanés, longtemps continué, aide souvent d'une façon surprenante à l'action du traitement externe de la pelade.

Eczéma. — Sous l'étiquette de « eczéma tuberculide », Milian a montré les rapports de l'eczéma avec la tuberculose. Il en a présenté un exemple à la Société de dermatologie (2), chez une femme anémique couverte de séquelles tuberculeuses. Le syndrome eczéma vésiculeux est une tuberculide dans 80 p. 100 des cas ; il se développe sur terrain tuberculeux et parfois autour d'un foyer tuberculeux cutané qui lui donne naissance ; la plaque eczématique se comporte souvent comme une lésion cutanée infectieuse, essaimant des plaques secondaires d'eczéma, ayant une forme nummulaire et parfois une extension centrifuge, récidivant *in situ*, et guérissant, comme les tuberculoses locales, par le goudron et les rayons X ou encore par une cure d'altitude, tandis qu'elle reste indifférente aux régimes alimentaires les plus minutieux. C'est une tuberculide arthritique, l'arthritisme étant presque toujours l'expression d'une infection tuberculeuse qui vaccine l'organisme contre les formes aiguës de la tuberculose.

(1) Sur le traitement de la pelade (*Presse méd.*, 1920, n° 89).

(2) L'eczéma tuberculide (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, n° 5, p. 165. — *Paris méd.*, 6 mars 1920).

P. Ravaut (3), de son côté, a été frappé de la fréquence des antécédents syphilitiques chez les enfants et les adultes atteints d'eczéma. Chez ces malades, l'arsénobenzol n'a aucune action sur l'eczéma ; mais de petites doses de calomel, administrées par voie buccale et associées aux injections de cacodylate de soude, semblent quelquefois très efficaces.

Dermatoses staphylococciques. — Milian a signalé (4) la guérison rapide de *furoncles* et de *pyodermites* chez les syphilitiques, par le novarsénobenzol. C'est un exemple de ce qu'il a appelé l'*hétérothérapie* et un fait distinct des actions biotropiques qu'il a étudiées à propos des accidents des arsénobenzènes.

En dehors des entéro-antigènes de Danysz, l'emploi des vaccins en dermatologie se réduit encore pratiquement, d'après A. Mauté (5), au vaccin antistaphylococcique. Celui-ci peut être utilisé, non seulement dans la furonculose et l'anthrax, mais aussi dans des manifestations staphylococciques plus superficielles comme les *folliculites* ou le *sycosis*. La *vaccination antifuronculeuse* (6) comprend : d'abord une phase curative, destinée à hâter l'évolution des lésions, et pendant laquelle on utilise les stock-vaccins en injections intraveineuses ; puis une phase préventive, destinée à empêcher le retour de nouvelles lésions, et pendant laquelle on se sert d'un auto-vaccin en injections sous-cutanées.

Dermatoses précancéreuses. — Le terme *érythroplasie* est dû à Queyrat (7) ; il désigne l'ancien *épithéliome papillaire syphiloïde* de Darier, que ce dernier auteur (8) propose d'appeler désormais *érythroplasie velvétique*. Cette affection consiste en placards du gland, rouges, luisants, vernissés, qui, après un temps parfois très long, se transforment en cancer. Il faut distinguer l'érythroplasie velvétique de certaines balanites chroniques en plaques, analogues à celle que Thibierge a présentée à la Société de dermatologie (9).

La *dermatose de Bowen* est une dyskératose précancéreuse, dont J. Darier (10) a observé 7 cas. Elle se manifeste sous forme de taches kératosiques, de couleur rose terne, persistantes, toujours recouvertes de squames épaisses, sans symptômes fonctionnels. Cette dyskératose, de même que la maladie de Paget du mamelon, aboutit, après une période quelquefois très longue, à un cancer (11) qui est redoutable

(3) Importance des traitements internes en dermatologie (*Presse méd.*, 1920, n° 8).

(4) L'hétérothérapie (*Paris méd.*, 6 nov. 1920).

(5) Vaccinothérapie des affections cutanées (*Bull. méd.*, 27 mars 1920).

(6) *Presse méd.*, 1920, n° 7. — *Bull. méd.*, 27 mars 1920.

(7) Érythroplasie du gland (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1911, p. 378).

(8) *Ibid.*, 1920, n° 5, p. 159.

(9) Balanite chronique en plaques pouvant simuler un épithélioma plan du gland (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, n° 5, p. 157).

(10) Sur une affection précancéreuse récemment décrite : la dermatose de Bowen (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1920, n° 20).

(11) Le cancer de la dermatose précancéreuse de Bowen (*Ann. de derm. et de syph.*, 1920, n° 2, p. 49).

par son extension rapide en surface et sa tendance végétante. La dyskératose de la période précancéreuse se retrouve dans les amas épithéliaux du cancer terminal.

Certaines mycoses du Pérou, en particulier les *Ccaras* ou mycoses pénicillaires, ont été étudiées par E. Escomel (1).

Parasites animaux. — J. Darier a observé un cas de *creeping disease* (*Larva migrans*) contracté à Paris par un sous-chef d'équipe d'une gare parisienne. Après biopsie faite à quelque distance au delà de l'extrémité du trajet sinueux éruptif, on a constaté, sur les coupes, immédiatement sous l'épiderme, la présence d'une larve d'*Hypoderma bovis*. Le malade s'était vraisemblablement trouvé en contact, de par son métier, avec des peaux de bœuf et avec un hypoderme du bœuf.

A propos de la contagion de la *gale*, H. Gougerot (2) estime que certains individus sont réfractaires à la gale et que, parmi eux, les uns sont réellement indemnes et ne contagionnent pas, tandis que les autres sont des « porteurs de germes » qui contagionnent, malgré leur intégrité apparente, et qu'il faut traiter comme de vrais galeux.

Mlle M. Blavette (3) a étudié surtout les complications septicémiques de la gale pustuleuse chez les nourrissons débiles, nés avant terme, ou mal alimentés.

Deux lotions consécutives avec une solution alcoolique de naphtol β, répétées chaque jour pendant deux ou trois jours, suffisent, d'après Horia Sloboziano (4), à la guérison de la gale. C'est la méthode de Milian que, par contre, préconise Godet (5), surtout chez l'enfant ; par sa simplicité, par la facilité de son application, par son faible prix de revient, enfin par son efficacité, cette méthode est supérieure au traitement classique par la frotte.

La *gale du chat* a été étudiée par G. Thibierge, qui avait déjà signalé (6) une éruption prurigineuse en plaques provoquée par le contact de chats galeux. Il a observé de nouveau (7) cette éruption prurigineuse localisée, provoquée, chez trois personnes d'une même famille, par la présence d'un chat atteint de gale sarcoptique ; il n'a pas trouvé le sarcopte dans les lésions cutanées de la gale féline chez l'homme.

La *gale des céréales* a été observée par A. Henry (8), à Tunis, et par J. Llambias et D. Lorenzo (9), en Colombie, chez des ouvriers qui manutentionnaient des sacs de blé parasités par un acarien, le *Sphærogyna ventricosa* ou *Pediculoïdes ventriculosus*.

D'autres acariens peuvent accidentellement se trouver au contact de l'homme et déterminer des dermatoses prurigineuses ou urticariennes. P. Desoil (10) a ainsi observé un prurit de la tête et du cou, provoqué, chez un soldat, par les nymphes migratrices (*Iphis cubicularis*) d'un acarien, le *Loelaps stabularis*, qui vit dans les détritus des granges et des étables. Ces nymphes avaient trouvé, dans la coiffe graisseuse que ce soldat portait jour et nuit, un habitat assez favorable pour y faire un séjour prolongé.

Kümer (de Vienne) (*W. kl. Woch.*, n° 13, 1920) rapporte l'observation d'une femme qui, atteinte d'une affection nerveuse diagnostiquée dystrophie musculaire progressive, présentait en outre une gale typique, avec lésions de grattage très marquées sur le corps et principalement aux aisselles ; aux mains, par contre, la physionomie des lésions était particulière : la paume labourée de sillons presque contigus, le dos de la main présentant peu de sillons, mais une hyperkératose très marquée, avec incrustations épaisses et saillantes facilement détachables avec une curette. Sur les doigts, l'hyperkératose était peu marquée. Les lésions de grattage manquaient complètement aux mains.

Histologiquement, la couche cornée était doublée d'épaisseur, et percée de très nombreux sillons, en partie vides, en partie remplis de débris d'œufs ou d'acares ; autour de ces sillons, qui n'occupaient que la moitié supérieure de la couche cornée, le *stratum corneum* était plus compact. *Stratum lucidum* bien reconnaissable. Corps muqueux de Malpighi normal.

Cette malade, contrairement à ce qu'on avait pensé au premier abord pour expliquer l'absence de lésions de grattage aux mains, n'avait aucune anesthésie ; il semble que ses démangeaisons aux mains n'aient pas été vives ; sans doute la gêne des mouvements résultant de son affection musculaire peut-elle aussi expliquer cette absence de lésions de grattage.

Ce cas se distingue de la gale ordinaire par l'importante hyperkératose et le nombre considérable des sillons ; il se distingue de la gale norvégienne typique par l'absence de lésions inflammatoires.

Ajoutons que les parasites de la literie, du vêtement et de l'individu ont trouvé leur historien en V. Niclot (11).

Vitiligo. — La pathogénie du vitiligo est encore controversée, et ses relations avec la syphilis, en particulier, ne sont pas encore nettement élucidées.

L. Jolivet (12) a attribué à une radiculite trophique un vitiligo symétrique développé à la suite de la diphtérie.

(1) Contribution à l'étude de quelques mycoses du Pérou (*Bull. de la Soc. de path. exot.*, 1920, n° 7, p. 663).

(2) A propos de la contagion de la gale (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, n° 2, p. 66).

(3) *Thèse de Paris*, 1920.

(4) *Gaz. des hôp.*, 3 févr. 1920.

(5) Traitement de la gale chez les enfants par la méthode de Milian. *Th. de Bordeaux*, 1920.

(6) *Gaz. des hôp.*, 31 janv. 1911.

(7) Éruption prurigineuse localisée provoquée, chez trois personnes d'une même famille, par la présence d'un chat atteint de gale sarcoptique (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, séance du 18 nov. 1920, p. 305).

(8) *Tunis méd.*, juin 1920.

(9) Dermatose causée par un parasite du blé (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 1920, n° 35, p. 1528).

(10) *C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 1920.

(11) Les parasites de la literie, du vêtement et de l'individu ; leur histoire ancienne (*Paris méd.*, 4 sept. 1920).

(12) Diphtérie et vitiligo (*Ann. de derm. et de syph.*, 1920, n° 1, p. 37).

Dans deux observations de Schulmann (1), des plaques vitiligineuses, stationnaires depuis de nombreuses années, ont pris subitement un nouveau développement à l'occasion d'une infection syphilitique récente. Milian avait, d'ailleurs, déjà soutenu (2) que le vitiligo, comme la syphilide pigmentaire, résulte, non d'un trouble trophique par altération du système nerveux, mais d'une lésion locale antérieure dont il constitue la séquelle. Cette lésion locale antérieure peut être une syphilide papuleuse, comme chez un malade observé par Milian et Mouquin (3), ou une lésion érythémateuse plus ou moins ascusée et qui est une variété de syphilide érythémateuse tertiaire. La lésion locale a disparu, quand apparaît la séquelle leucodermique. On enraye le processus par le traitement antisyphilitique institué d'une manière suffisamment prolongée.

Mais les faits cités par Milian se rapportent-ils au vitiligo vrai? J. Darier le conteste et admet qu'il s'agit de leuco-mélanodermies syphilitiques analogues à celles dont il a présenté un cas à la Société de dermatologie (4), et qui sont consécutives à des processus inflammatoires. G. Thibierge (5) admet bien que le vitiligo peut succéder à des lésions cutanées diverses, mais il ne croit pas à l'origine syphilitique ou hérédo-syphilitique constante de cette dyschromie.

Zona. — Lereboullet et Schreiber ont rappelé, ici même (6), les arguments qui ont permis à Netter (7) d'affirmer qu'un certain nombre de zonas ont une *origine commune avec la varicelle* et peuvent être le point de départ d'une épidémie de varicelle. Le zona s'accompagne assez fréquemment d'une *réaction méningée* avec hyperalbuminose et lymphocytose. G. Guillain, Guy Laroche et P. Léchelle (8) ont noté que, dans ces cas, la réaction du benjoin colloïdal dans le liquide céphalo-rachidien demeure négative.

L. Ramond et R. Lebel (9) ont insisté sur l'*adénopathie* primitive qui correspond aux territoires envahis par le zona et qui devrait être mise au même rang que les douleurs et l'éruption pour constituer une triade symptomatique.

Un zona du plexus cervical superficiel, observé par F. Roblin (10), a été suivi de *paralysies* de ce plexus ainsi que du nerf facial.

Le zona de l'oreille avec paralysie faciale et troubles auditifs constitue un syndrome décrit par A. Souques (11) sous le nom de *syndrome du ganglion géniculé*. Il est probable, d'après cet auteur, qu'un certain nombre de paralysies faciales douloureuses relèvent d'un zona auriculaire méconnu.

Tuberculides. — Une *acnitis* de la face, se rapprochant, par quelques nuances, des tuberculides papulo-nécrotiques, a été observée par R. Burnier et M. Bloch (12). Dans un cas dû à G. Thibierge et P. Legrain (13), des *tuberculides multiples* des membres inférieurs étaient remarquables par l'aspect circiné des éléments et la tendance atrophique que ceux-ci présentaient à leur centre.

Les *sarcoïdes cutanées de Boeck-Darier* sont apparentées vraisemblablement aux tuberculides ; cependant quelques cas ont pu être attribués à la syphilis. A. Civatte et P. Vigne (14) ont montré que les succès thérapeutiques que donnent parfois les injections de novarsénol ne sont pas un argument suffisant pour affirmer la nature syphilitique de ces lésions.

Le cadre des tuberculides devrait comprendre le *pityriasis rosé* de Gibert, d'après J. Lebreton (15), qui appuie cette opinion sur la coexistence constante de la tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire et d'une micropolyadénopathie indolente, sur l'association fréquente du lichen scrofulosorum et du pityriasis rosé, enfin sur l'altération ordinaire de l'état général des malades.

Tuberculoses cutanées. — Lupus. — G. Ichok, L. Goldenberg et B. Fried (16) ont recherché la *réaction de fixation* sur 104 malades atteints de lupus sans autres localisations tuberculeuses ; cette réaction a été positive dans plus de la moitié des cas, ce qui confirme le pouvoir qu'a l'organisme du lupique de résister à la réinfection tuberculeuse.

La *radiothérapie* est, d'après P. Cottenot (17), le traitement de choix des tuberculoses verruqueuses inaccessibles à l'extirpation chirurgicale ; dans le lupus vulgaire, elle est inefficace si on l'emploie seule ; mais, associée aux anciens procédés de destruction des lupômes, elle diminue de moitié la durée de la cure. Gunsett (18) combine l'actinothérapie et les rayons X pour le traitement de toutes

(1) Vitiligo et infection syphilitique (*Journ. des Praticiens*, 14 févr. 1920).

(2) *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1er mai 1914.

(3) Vitiligo par lésion syphilitique locale (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, séance du 18 nov. 1920).

(4) *Ibid.*, séance du 9 déc. 1920.

(5) *Ibid.*, séance du 18 nov. 1920.

(6) Revue sur les maladies des enfants (*Paris méd.*, 1920).

(7) Origine commune de la varicelle et d'un certain nombre de zonas (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1920, n° 26).

(8) *C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 1920, n° 35, p. 1520.

(9) L'adénite primitive du zona (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1920, n° 28, p. 1157). — LEBEL, L'adénite primitive du zona, *Th. de Paris*, 1920.

(10) Zona du plexus cervical superficiel (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, n° 3, p. 112).

(11) Syndrome du ganglion géniculé (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1920, n° 4, p. 146).

(12) Acnitis de la face (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, n° 6, p. 188).

(13) Dermatose circinée avec centre atrophique, à éléments multiples, de nature indéterminée (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, n° 7, p. 261). — Tuberculides multiples des membres inférieurs, à tendance atrophique (*Ibid.*, séance du 9 décembre).

(14) A propos du traitement de la sarcoïde de Boeck-Darier (*Ann. de derm. et de syph.*, 1920, p. 254).

(15) *Thèse de Paris*, 1920.

(16) Réaction de fixation dans le lupus (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 1920, n° 31, p. 1363).

(17) De l'emploi de la radiothérapie dans le traitement de certaines tuberculoses locales (*Paris méd.*, 7 févr. 1920).

(18) Sur la radiothérapie combinée (*Journ. de radiol. et d'électrol.*, 1920, n° 7).

les tuberculoses cutanées autres que le lupus plan.

H. Grenet, S. Bloch et H. Drouin (1) ont appliqué aux tuberculoses cutanées le traitement par les *sulfates de terres rares* en injections sous-cutanées et surtout intraveineuses. Hudelo a obtenu, par ce traitement, une amélioration nette de quatre lupus érythémateux, moins frappante sur deux lupus tuberculeux, et nulle sur les gommes scrofulo-tuberculeuses. S. Guerquin (2) cite la guérison, en moins de neuf mois, par ce traitement, de 7 lupus vulgaires, 5 lupus érythémateux, 4 tuberculoses verruqueuses, 1 acnitis et 2 engelures.

Syphilis.

Étiologie. — La syphilis acquise semble très répandue dans les milieux ruraux, comme l'a indiqué Leredde (3). Belgodère (4) s'est demandé si les moustiques ne peuvent transmettre les tréponèmes recueillis sur les ulcérations ou les linges souillés des syphilitiques.

C. Levaditi et A. Marie (5), ayant isolé, chez les paralytiques généraux, un tréponème biologiquement différent de celui qu'on trouve dans les chancres et les plaques muqueuses, admettent l'existence de deux souches de tréponèmes ou de deux virus : un virus *dermotrope*, qui produit les accidents de la syphilis habituelle, et un virus *neurotrope*, qui est cause de la syphilis encépalo-médullaire. La question est de savoir si le tréponème neurotrope a, dès le début de la syphilisation, son aptitude à s'adapter aux centres encéphalo-médullaires ou bien s'il n'a acquis qu'ultérieurement, après une existence intracérébrale plus ou moins longue, les caractères qui le distinguent du tréponème dermotrope.

J.-A. Sicard (6) a vivement combattu cette doctrine de la dualité des germes. D'après lui, le virus syphilitique est un, et les modalités cliniques qu'il détermine sont fonction du terrain sur lequel il va évoluer et peut-être également fonction de sa sensibilisation par certains tissus.

L'existence du virus neurotrope a été admise par M. Page (7), et mise en doute par Leredde (8) et par A. Renault (9). D'après Milian (10), le neurotropisme n'est qu'une particularité de la loi de pathologie générale, d'après laquelle un microbe accoutumé à vivre dans un tissu se porte électivement vers ce même tissu, quand il est inoculé à un autre animal. Tabès et leucoplasie sont affections du même ordre, dues à un germe de même nature. Le neurotropisme ne suffit pas à caractériser le tréponème du tabes et de la paralysie générale, cette race de tréponèmes doit être encore évolutivement sclérosante ou dégénérative, et non caséifiante ou destructive.

Réinfection syphilitique. — La réinfection syphilitique, dont Milian a rapporté les premiers cas (*Société de dermatologie*, 1909; *Société médicale des hôpitaux de Paris*, décembre 1910; *Société de dermatologie*, 1911) et qui ne furent accueillis à cette époque qu'avec incrédulité, est aujourd'hui acceptée par tout le monde. Trois observations nouvelles après traitement par les arsénobenzènes ont été publiées cette année. L'intervalle compris entre les deux infections a été de cinq ans dans les cas de P. Vallery-Radot (11) et de Ch. Laurent (12), de trois ans dans le cas de G. Thibierge (13).

Chancre syphilitique. — Queyrat (14) a observé un chancre du petit doigt, occasionné par une coupure des téguments, et Milian (15), un chancre de la région lombaire. G. Portmann (16) a décrit une forme polypoïde du chancre de l'amygdale.

Pour expliquer la gravité des chancres céphaliques, Cl. Simon (17), se basant sur les expériences de Stepleanu-Horbatsky (18), pense que le bubon syphilitique de ces chancres peut infecter directement le liquide céphalo-rachidien qui baigne les gaines périnerveuses.

Stade préroséolique. — On sait aujourd'hui que l'intervalle qui s'écoule entre le chancre et la roséole est loin d'être aussi silencieux que l'admettaient les anciens auteurs ; la néphrite a été observée dès cette période par Audry; Milian (19) a signalé l'ictère syphilitique contemporain du chancre ; L. Chatellier (20) a réuni, dans la littérature, une trentaine de cas de périostites syphilitiques antéroséoliques.

Syphilides. — La *syphilide acnéiforme* miliaire

(1) Tuberculoses locales traitées par les injections de sulfates de terres cériques (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1920, p. 1406).

(2) Traitement de la tuberculose de la peau par les injections intraveineuses de sulfates de terres rares (*Th. de Paris*, 1920).

(3) La fréquence de la syphilis acquise et ses formes dans les milieux ruraux (*Journ. des Praticiens*, 6 nov. 1920).

(4) *Ann. des mal. vénér.*, juin 1920.

(5) La paralysie générale est due à un tréponème distinct de celui de la syphilis banale (*Rev. de méd.*, 1920, n° 4). — Pluralité des virus syphilitiques (*Presse méd.*, 1920, n° 66).

(6) Unité du virus syphilitique (*Presse méd.*, 1920, n° 52).

(7) La syphilis neurotrope existe-t-elle? (*Presse méd.*, avril 1920).

(8) *Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, n° 4, p. 140.

(9) La dualité du virus syphilitique (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, n° 6, p. 183).

(10) *Paris méd.*, 6 mars 1920.

(11) Chancres syphilitiques multiples et réinfection cinq ans après un traitement par le « 606 » (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1920, p. 1070).

(12) Réinfection syphilitique (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, n° 1, p. 15).

(13) Réinfection syphilitique trois ans après un chancre traité par la médication arsenicale (*Bull. méd.*, 30 oct. 1920).

(14) Chancre syphilitique du petit doigt (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, n° 1, p. 55).

(15) Syphilis, réaction d'Herxheimer et son biotropisme microbien (*Paris méd.*, 31 juillet 1920).

(16) *Paris méd.*, 28 févr. 1920.

(17) *Bull. méd.*, 30 oct. 1920.

(18) Nouvelles recherches sur la circulation du liquide céphalo-rachidien (*Presse méd.*, 1920, n° 26).

(19) L'ictère syphilitique primaire (*Paris méd.*, 21 août 1920).

(20) Périostites syphilitiques autéroséoliques (*Ann. de derm. et de syph.*, 1920, n° 10, p. 444).

succède toujours, d'après Milian (1), exactement à la roséole ; elle est due à une symbiose syphilitico-bacillaire et ne s'observe, comme le lichen scrofulosorum, que chez des sujets entachés de tuberculose, particulièrement de tuberculose ganglionnaire; elle guérit lentement par le mercure, moins lentement par l'arsénobenzol.

D'après le même auteur (2), on constate assez souvent, au début de la période secondaire, au moment de la roséole et des syphilides érythémato-squameuses généralisées, des adénites suppurées de nature tuberculeuse. Ces adénites guérissent par le mercure employé contre la syphilis; c'est un exemple de ce que Milian appelle « l'hétérothérapie », c'est-à-dire la thérapeutique d'une maladie par le spécifique d'une autre maladie.

A. Léri et Cochez (3) ont observé, chez deux syphilitiques, des *plaques pigmentaires buccales*, en apparence physiologiques, mais d'origine syphilitique et dues à un addisonisme fruste provoqué par le spirochète.

P. Carnot et G. Friedel (4) ont décrit une *rectite érythémateuse « vermillon »* de la période secondaire, avec petites érosions et un spasme consécutif. A la période tertiaire, A. Fournier avait signalé le *syphilome ano-rectal* ; O. Jersild (5) n'admet pas la nature syphilitique de ce soi-disant syphilome, qu'il propose d'appeler « éléphantiasis ano-rectal ». L'infiltration rectale résulte, d'après lui, d'une stase lymphatique consécutive à une adénite des ganglions ano-rectaux que peut provoquer une lésion quelconque de la région périnéo-anale.

La gravité de la *syphilis indigène* est bien connue: Jamin (6) a insisté sur le caractère ulcéreux des lésions et la prédominance des manifestations cutanéo-muqueuses et ostéo-périostiques. Lacapère et Decrop (7) attribuent la malignité de cette syphilis indigène à l'hypotension artérielle qui résulte du paludisme et qui est favorisée par l'abstinence d'alcool.

Ces syphilis graves sont distinctes, d'après L. Queyrat (8), de la *syphilis maligne précoce*, laquelle est une forme spéciale. Celle-ci débute par un chancre ulcéreux et présente d'emblée, à la période secondaire, des lésions ulcéro-croûteuses sans que l'on constate de roséole ni de plaques muqueuses ; elle s'accompagne de fièvre; elle ne donne lieu à aucune complication viscérale ni à aucun accident nerveux ; on ne peut pas déceler le tréponème dans les lésions, et la séro-réaction est très longtemps négative ; enfin, tandis que le mercure modifie peu les manifestations symptomatiques, celles-ci guérissent par l'arsénobenzol.

Paul Neuda (*W. kl. Woch.*, n° 36, 1920), étudiant les **rapports de la grippe et de la syphilis**, conclut que, sur un terrain syphilitique, la grippe évolue de façon plus bénigne qu'habituellement. En même temps, il semble que la syphilis soit influencée favorablement, au moins en ce qui concerne la réaction de Wassermann qui devient négative, et les éléments pathologiques du liquide céphalo-rachidien qui rétrocèdent. Mais, dans le liquide céphalo-rachidien, la réaction de l'or colloïdal reste immuablement positive ; si bien que la syphilis semble n'être influencée qu'au point de vue de la réaction de Wassermann, et pas en tant que maladie générale. Cette action sur le Wassermann immobilise une partie de la force de la grippe, dont l'évolution se trouve rendue plus bénigne.

Maximilien Straszberg (*W. kl. Woch.*, n° 36, 1920) a confirmé les conclusions de Neuda. Le traitement arsenical, si intensif qu'il soit, n'empêche pas l'apparition de la grippe. La grippe n'a aucune influence sur la réaction de Wassermann des syphilitiques non traités, mais elle rend cette réaction négative, en même temps qu'elle fait rétrocéder les éléments pathologiques du liquide céphalo-rachidien (sauf la réaction de l'or) des syphilitiques traités, si minime qu'ait été ce traitement.

Syphilis nerveuse. — Nous n'avons pas à décrire ici la syphilis nerveuse ; il suffit de rappeler la *réunion annuelle de la Société de neurologie* (9) où ont été discutés les formes cliniques de la syphilis nerveuse et leur traitement, ainsi que les deux enquêtes menées par les *Annales des maladies vénériennes* (10), l'une sur la prophylaxie des syphilis nerveuses, l'autre sur le traitement des paralysies générales naissantes.

C. Rizzo (de Florence) a étudié comment se comporte le **liquide céphalo-rachidien dans la neurosyphilis**, par suite de la présence d'anticorps spécifiques thermolabiles. On sait qu'avec l'inactivation du sérum à 56°, un assez grand nombre de sérums syphilitiques donnent une réaction négative, tandis qu'ils donnent un résultat positif par la méthode au sérum frais (réactions dissociées). Ceci est dû à la présence dans le sérum d'anticorps thermolabiles à 56°. On explique ainsi qu'on puisse avoir un Wassermann négatif dans le sérum inactivé, et positif dans le liquide céphalo-rachidien que l'on n'inactive pas.

Nouve et Hauptmann, Esckuchen considèrent

(1) L'hétérothérapie (*Paris méd.*, 6 nov. 1920).

(2) *Ibid.*

(3) Plaques pigmentaires buccales et syphilis (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1920, p. 1105).

(4) Rectite « vermillon » de la syphilis secondaire (*Paris méd.*, 3 avril 1920).

(5) Contribution à l'étude de la pathogénie du soi-disant syphilome ano-rectal (Fournier) (*Ann. de derm. et de syph.*, 1920, n° 2, p. 62).

(6) Cures de blanchiment antisyphilitique en Tunisie ; réflexions sur la syphilis indigène (*Ann. des mal. vénér.*, sept. 1920).

(7) Le syndrome malin dans la syphilis (*Paris méd.*, 6 mars 1920).

(8) L. Queyrat et M. Mouquin, Deux cas de syphilis maligne précoce (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, n° 1, p. 29). — L. Queyrat, A propos de la syphilis maligne précoce (*Ibid.*, p. 37).

(9) 9 et 10 juillet 1920.

(10) *Ann. des mal. vénér.*, mai et juin 1920.

que l'inactivation du liquide céphalo-rachidien est inutile, parce qu'on obtient les mêmes résultats avec et sans inactivation.

Rizzo, au contraire, estime que le liquide céphalo-rachidien ne doit pas être inactivé, sous peine d'avoir des résultats négatifs, qui seraient positifs avec le liquide actif. Ce n'est dû à la présence d'anticorps spécifiques thermolabiles qui peuvent exister, soit seuls, soit avec des anticorps thermostabiles.

Chez les paralytiques généraux, les anticorps thermostabiles se trouvent en plus grande quantité dans le liquide, tandis que dans la syphilis cérébrale, les anticorps thermolabiles l'emportent.

On pourrait donc pratiquer la réaction de Wassermann avec le liquide inactivé en même temps qu'avec le liquide actif afin de tirer, de la différence ou de la similitude des résultats, un élément pour le diagnostic différentiel entre la paralysie générale d'une part, le tabes ou la syphilis cérébrale d'autre part.

Il est à retenir que, chez le même individu, les anticorps du sérum ne se comportent pas forcément comme ceux du liquide céphalo-rachidien : le sérum peut contenir des anticorps en majeure partie thermostabiles, et le liquide céphalo-rachidien des anticorps tous thermolabiles. Le contraire peut s'observer dans certains cas de paralysie générale mal soignés.

Ces faits posent une fois de plus la question de la provenance des anticorps spécifiques dans le liquide céphalo-rachidien.

La réaction de l'or dans les liquides céphalo-rachidiens syphilitiques a été étudiée par Kyrle-Mras et Brandt (*W. kl. Woch.*, 1er janv. 1920) qui, après avoir hésité entre la réaction de l'or et la réaction du mastic (Emanuel), se sont décidés pour la première. Ils emploient, pour la préparation de la solution d'or, la technique décrite par Eicke et légèrement modifiée par Schaffer en 1919 : cette technique donne d'excellents résultats à condition de se servir d'eau parfaitement et fraîchement distillée, et de tubes à ponction lombaire ainsi que de ballons en verre d'Iéna. Les auteurs donnent ensuite les résultats obtenus par l'examen de 720 liquides de syphilitiques à toutes les périodes, examens qui ont permis de comparer les renseignements donnés par la réaction de Lange et ceux donnés par les recherches de la lymphocytose, des globulines et du Wassermann :

Syphilis primaire avec séro-réaction négative. — Toutes les recherches sont négatives.

Syphilis primaire avec séro-réaction positive. — Toutes les réactions sont négatives dans la moitié des cas ; mais dans un tiers des cas, on trouve une réaction de Lange faible, alors que toutes les autres réactions sont encore négatives.

Syphilis secondaire au début. — Toutes les réactions sont négatives dans 81 cas sur 180 ; dans 2 cas, la réaction de Lange est négative alors que les autres sont positives ; dans 12 cas, toutes les réactions sont positives ; mais dans 85 cas on trouve un Lange plus ou moins positif, alors que les autres réactions n'étaient positives que 31 fois.

Syphilis secondaire tardive. — La proportion des cas où toutes les réactions sont négatives diminue, tandis qu'augmente beaucoup celle des cas où les autres réactions sont positives comme celles de Lange. Mêmes résultats dans les *syphilis vieilles* de trois ans avec séro-diagnostic positif.

Dans les *syphilis vieilles de trois ans avec séro-diagnostic négatif*, et dans les *syphilis vieilles de plus de trois ans avec séro-diagnostic positif ou négatif*, le pourcentage des cas où toutes les réactions sont négatives augmente ; on trouve aussi dans des cas un peu plus nombreux, la réaction de l'or positive, alors que les autres sont négatives.

En somme, dans tous ces cas, à toutes les périodes de la syphilis, on trouve le plus souvent la réaction de l'or d'accord avec les autres réactions. Mais, tandis qu'on voit rarement un Lange négatif avec d'autres réactions positives, on observe très souvent l'inverse. La réaction de l'or paraît donc plus sensible que les autres réactions habituelles du liquide céphalo-rachidien, et capable, surtout au début de la période secondaire et dans les syphilis déjà anciennes, de déceler des altérations de liquides, qui, sans elle, paraîtraient normaux.

Les auteurs, comme Lange, considèrent cette réaction comme absolument indépendante de l'augmentation de l'albumine ou de la réaction de Wassermann. Comme cette dernière, d'ailleurs, elle montre souvent une grande résistance au traitement, alors que les globulines et la lymphocytose sont plus facilement influençables.

Cette réaction constitue donc, avec sa sensibilité et dans son indépendance des autres réactions, une acquisition réelle pour le diagnostic des altérations du liquide céphalo-rachidien. Dans ce premier article, les auteurs ne portent pas de jugement définitif sur sa valeur pronostique, bien qu'ils citent des cas particulièrement frappants, où la persistance d'un Lange positif, après rétrocession des autres réactions sous l'influence du traitement, faisait présager une évolution défavorable qui fut en effet observée. Ceci suffirait à lui valoir une place à part dans le diagnostic des altérations du liquide céphalo-rachidien.

Dans un second article (*W. klin. Woch.*, 10 août 1920), les auteurs reviennent sur la réaction de l'or colloïdal au cours de la syphilis secondaire. Dans l'ensemble, ils confirment les résultats précédemment signalés, et arrivent aux mêmes conclusions : la réaction de Lange, loin d'être exceptionnelle, est même rarement complètement négative dans la syphilis secondaire ; les réactions faibles sont les plus fréquentes, mais les auteurs les considèrent comme absolument pathognomoniques, bien qu'on ne puisse alors savoir si elles resteront faibles ou diminueront, ou si elles marquent au contraire le début d'altérations plus profondes : il faut donc les considérer toujours comme une indication sérieuse, vrai symptôme prémonitoire dans certains cas. La réaction de l'or apparaît en général au début de la période secondaire, avant la réaction de Wassermann

dans le liquide céphalo-rachidien, seule ou avec les réactions albuminorachiques et lymphocytaires ; mais elle atteint d'ordinaire son maximum plus vite qu'aucune des autres réactions. Quant à l'influence du traitement sur elle, tantôt on la voit rétrocéder rapidement ; tantôt au contraire (surtout lorsque, dès la première ponction, elle était trouvée d'intensité moyenne ou forte) on la voit résister, parfois obstinément : les auteurs considèrent cette persistance d'une réaction de l'or complètement positive dans un liquide de syphilitique secondaire comme un signe pronostique d'une grande importance.

Syphilis viscérale. — La syphilis viscérale aux périodes secondaire et tertiaire a été succinctement décrite par E. Jeanselme (1).

La *syphilis secondaire du cœur* a été étudiée par C. Oddo et Ch. Mattei et par Leredde. Oddo et Mattei (2) distinguent : une forme bénigne, caractérisée par de simples troubles arythmiques, et une forme grave, pouvant aboutir à la mort par asystolie, comme dans le cas qu'ils ont relaté d'une péricardite syphilitique pure, sans lésion du myocarde. Leredde (3) a signalé « l'arythmie matinale » comme signe avertisseur de la syphilis cardiaque à la période secondaire.

Y. Manouélian (4) a constaté la présence du tréponème dans trois cas d'*anévrysme* de l'aorte. Ces anévrysmes sont formés par du tissu scléro-gommeux, sur lequel le traitement antisyphilitique a une action, comme l'a indiqué W. Œttinger (5). Parfois, l'aortite est associée à une *adéno-cellulite médiastinale*, laquelle peut exister sans aortite d'après P. Gastou (6). L'*artérite* syphilitique, quand elle atteint les artères des membres inférieurs, est une cause possible de gangrène symétrique des orteils, comme dans un cas observé par L. Ramond (7).

La *syphilis de l'estomac* peut affecter plusieurs formes : la gastrite ulcéreuse hémorragique est la forme la plus fréquente, d'après L. Ramond (8) ; parfois elle prend l'aspect du cancer, d'autres fois, celui de gastrite chronique simple, comme dans un cas relaté par Florand et Girault (9), ou même d'une dyspepsie banale comme dans un autre cas observé par ces deux derniers auteurs (10).

(1) *Journ. des Praticiens*, 21 févr. 1920.

(2) La syphilis secondaire du cœur (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1920, n° 11). — Étude anatomo-pathologique d'un cas de péricardite syphilitique à la période secondaire (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 1920, n° 8, p. 223).

(3) Premières recherches sur la syphilis cardiaque et son traitement; l'arythmie matinale (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, n° 3, p. 88).

(4) Tréponème pâle et anévrysme aortique (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1920, n° 19, p. 742).

(5) Comment faut-il traiter l'anévrysme syphilitique de l'aorte? (*Paris méd.*, 3 juillet 1920).

(6) *Soc. de méd. de Paris.*, 23 oct. 1920.

(7) Gangrène symétrique des orteils par artérite syphilitique (*Journ. des Praticiens*, 26 juin 1920).

(8) A propos d'un cas de syphilis de l'estomac (*Journ. des Praticiens*, 1920).

(9) Syphilis gastrique à forme de gastrite chronique (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1920, n° 27, p. 1110).

(10) Syphilis gastrique à forme de dyspepsie banale (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1920, n° 27, p. 1111).

Richard Frühwald (de Leipsig) (*W. kl. Woch.*, 1920, n° 46) a recherché le *tréponème dans les ganglions lymphatiques*, à toutes les périodes de la syphilis, pour essayer de vérifier l'hypothèse de Virchow que le virus reste déposé dans les ganglions lymphatiques pendant les périodes de latence, et peut passer de temps en temps dans la circulation générale, causant les récidives.

Sur 24 syphilitiques primaires, Frühwald a découvert 20 fois le tréponème dans les ganglions. Au début de la période secondaire, on trouve déjà plus rarement le tréponème (7 fois sur 18), et on le trouve de plus en plus rarement à mesure que la syphilis secondaire est plus ancienne (7 fois sur 27). Le pourcentage des cas positifs aux cas négatifs est à peu près le même, qu'il s'agisse de roseole généralisée ou d'accidents papuleux locaux. Dans un cas, le tréponème a été trouvé deux ans après le début de la maladie. Au cours de la syphilis tertiaire, le tréponème n'a jamais été trouvé dans les ganglions. Enfin l'auteur a cherché le tréponème chez un certain nombre de malades guéris de leurs accidents après un traitement : il a pu le trouver trois fois dans les ganglions ; il est vrai qu'il s'agissait de malades ayant suivi des traitements insuffisants (dix-neuf frictions mercurielles dans le premier cas, 0gr,70 de salvarsan intramusculaire dans le deuxième cas, trois séries d'injections mercurielles dans le troisième cas, où le tréponème fut découvert au cours de la troisième année de maladie).

En général, ce sont les ganglions inguinaux qu'a ponctionnés Frühwald, mais il a aussi recherché le tréponème dans les ganglions cubitaux et sous-maxillaires, et a pu voir ainsi que le tréponème ne se trouve pas seulement dans les ganglions inguinaux.

En somme, les ganglions hébergent très longtemps des tréponèmes (au moins jusque dans la troisième année) qui sont bien vivants, et peuvent de là passer, à l'occasion, dans la circulation sanguine.

Ictères syphilitiques précoces. — Ils ont été étudiés par P. Chevallier (11). Milian a observé trois cas d'ictère syphilitique primaire (12), contemporain du chancre et antérieur à la roséole; il s'établit et peut guérir avant que la réaction de Wassermann soit positive. J. Castaigne et H. Paillard (13) ont étudié les ictères chroniques syphilitiques de l'adulte. Dans un cas publié par J. Castaigne et J. Cathala, une syphilis hépato-splénique avec ictère acholurique et anémie était accompagnée d'une albuminurie paroxystique *a frigore*, analogue à l'hémoglobinurie paroxystique, et qui semblait dépendre également de la syphilis.

V. Cordier et Dechaume (14) ont observé deux cas de *diabète syphilitique* de la période tertiaire, dans lesquels les symptômes de diabète évoluèrent paral-

(11) Les ictères syphilitiques précoces (*Journ. méd. franç.*, 1920, n° 2).

(12) L'ictère syphilitique primaire (*Paris méd.*, 21 août 1920).

(13) Les ictères chroniques syphilitiques de l'adulte (*Le Journ. méd. franç.*, 1920, n° 2).

(14) Diabète syphilitique de la période tertiaire (*Ann. de derm. et de syph.*, 1920, n° 1).

lèlement aux accidents syphilitiques et guérirent, comme ces derniers, par le traitement antisyphilitique. P. Carnot et P. Harvier (1) ont eu la preuve de la nature syphilitique de la sclérose pancréatique ; chez une malade présentant un syndrome de diabète avec dénutrition et glycosurie abondante, ils ont constaté une cirrhose syphilitique du foie et une pancréatite syphilitique scléro-gommeuse ayant entraîné la disparition presque totale de la glande.

Ozenne (2) a traité, dans son ouvrage, la *syphilis de l'utérus, des trompes et des ovaires.*

Réaction de Bordet-Wassermann. — Rubinstein a étudié, dans un ouvrage récent, ce qui concerne la sérologie et le séro-diagnostic de la syphilis (3). La préparation et le choix des antigènes ont donné lieu à de nombreux travaux (4). On s'accorde à déclarer que le meilleur antigène provient de la macération des foies hérédo-syphilitiques et que le choix d'un système hémolytique trop faible expose à de nombreuses erreurs. M. Pinard (5) a insisté sur les méfaits résultant d'une décision thérapeutique basée uniquement sur le résultat de la réaction.

La technique des « doses croissantes d'alexine » de Calmette et Massol pour la réaction de Wassermann a été préconisée par R. Letulle (6) ; mais cette technique ne permet de mesurer l'infection syphilitique, d'après G. Vallet (7), que d'une façon incomplète.

A. Vernes (8) a proposé une méthode de syphilimétrie basée sur la floculation que donne le sérum mélangé avec la poudre de cœur de cheval épuisée dans le vide avec du perchlorure d'éthylène et de l'alcool (*peréthynol*).

(1) Diabète syphilitique par pancréatite scléro-gommeuse (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1920, n° 2, p. 71). — Diabète par syphilis du pancréas (*Paris méd.*, 15 mai 1920).

(2) In-8, Paris, 1920.

(3) Traité pratique de sérologie et de sérodiagnostic, in-8, Paris, 1921.

(4) E. PRINGAULT, Préparation de l'antigène pour la réaction de Bordet-Wassemann ; antigène au jaune d'œuf (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 1920, n° 14, p. 535). — A. DAUMAS, Du rôle de l'antigène dans la réaction de Bordet-Wassermann et des divergences entre les antigènes à base de foie et à base de cœur (*Ibid.*, p. 537). — DURUPT, Des causes d'erreur dans la réaction de Wassermann, dues à l'antigène (*Ibid.*, n° 1, p. 2) ; De la nécessité d'employer plusieurs antigènes et en particulier l'antigène foie d'hérédo dans l'exécution de la réaction de Wassermann (*Ibid.*, 17 avril 1920). — LEREDDE et RUBINSTEIN, Standardisation de la réaction de Bordet-Wassermann (*Presse méd.*, 1920, n° 45). — F. ARLOING et LANGERON, Revue critique sur le mécanisme de la réaction de fixation du complément appliquée à la syphilis (*Journ. de méd. de Lyon*, 1920, n° 9). — H. GRENET et H. DROUIN, Action de quelques sels de terres rares sur la réaction de Bordet-Wassermann (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 1920, p. 143). — M. BLOCH et M. POMARET, Préparation rapide à haute température d'antigènes pour la réaction de Bordet-Wassermann (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 1920, n° 36, p. 1539).

(5) Les syphilis que le Wassermann négatif fait méconnaître ; nécessité des enquêtes familiales (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1920).

(6) *Presse méd.*, 1920, n° 60.

(7) Les procédés dérivés de la technique de Calmette et Massol pour la réaction de Wassermann (*Presse méd.*, 1920, n° 79).

(8) La syphilimétrie (*Rev. neurol.*, 1920, n° 2).

D'après J. Nicolas et J. Gaté (9), la réaction de Wassermann du sang n'est spécifique ni dans son essence, ni dans ses résultats ; elle a une valeur diagnostique très restreinte, et ne doit pas servir seule de guide au traitement. A Touraine (10) a indiqué qu'elle peut être positive dans de nombreuses maladies, lesquelles ont pour caractère commun une déglobulisation plus ou moins marquée. Au contraire, d'après L. Spillmann et Ph. Lasseur (11), Durupt (12), le séro-diagnostic donne un appoint au diagnostic et sert de guide pour la direction du traitement.

J. Gouin et L. Leblanc (13) ont étudié l'activation provoquée par le traitement des syphilis primaires dont la séro-réaction était encore négative. Une fois seulement sur 12 cas, la séro-réaction est restée négative après le traitement par l'arsénobenzol.

Cl. Simon (14), en collaboration avec Mlle Lebert, a recherché comparativement la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang et dans l'urine de 166 syphilitiques ; les résultats ont été concordants dans 53 p. 100 des cas. Ces résultats ont été critiqués par A. Rubinstein et A. Roubakine (15), qui dénient toute valeur pratique, tant au point de vue du diagnostic qu'à celui du pronostic, à l'urino-réaction de la syphilis.

Riser (16) a montré que, toutes les fois que la réaction de Wassermann est positive dans le sang, les liquides pathologiques en rapport avec une transsudation du plasma présentent le plus souvent, mais non toujours, une réaction de Wassermann positive, sans qu'il y ait une lésion syphilitique de l'organe sous-jacent.

Conduite du traitement. — Sabouraud (17), L. Queyrat et M. Pinard (18), P. Fernet (19) ont insisté sur l'urgence du diagnostic précoce du chancre induré ; il y a, en effet, un intérêt capital à com-

(9) Réaction de Wassermann du sang ; sa valeur théorique, sa valeur pratique, ses méfaits (*Ann. de derm. et de syph.*, 1920, n° 3).

(10) La réaction de Wassermann en dehors de la syphilis (*Rev. de méd.*, 1920, n° 2).

(11) Le sérodiagnostic de la syphilis, son degré de précision ; causes d'erreur indépendantes de la méthode ; ses résultats en clinique (*Ann. de derm. et de syph.*, 1920, p. 507 et 586).

(12) De la spécificité de la réaction de Wassermann (*Presse méd.*, n° 65).

(13) Activation sérologique dans les syphilis primaires (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, n° 5, p. 174).

(14) Note sur la recherche comparative de la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang et dans les urines (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 20 janv. 1920. — *Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, p. 16 et 117).

(15) La réaction de Wassermann dans l'urine (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, p. 309).

(16) La réaction de Bordet-Wassermann dans les transsudats chez les syphilitiques (*Ann. de derm. et de syph.*, 1920, n° 10, p. 452).

(17) Urgence du diagnostic précoce du chancre induré (*Presse méd.*, 1920, n° 23).

(18) Comment traiter les syphilitiques pour les guérir (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, n° 6, p. 193).

(19) Traitement de la syphilis ; importance du diagnostic et du traitement précoces (*Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1920, p. 865).

mencer le traitement le plus tôt possible après l'apparition du chancre.

L. Queyrat et M. Pinard (1) emploient les injections intraveineuses d'arsénobenzol ou 606. Trois jours après une injection d'épreuve à 0gr,15, ils font une injection à 0gr,35 ; puis ils administrent, hebdomadairement : 0,40, 0,50, 0,50, 0,50, 0,60 et 0gr,60 ; la dose maxima étant d'un centigramme par kilogramme du poids du malade, sans dépasser 0gr,60. Après un mois de repos, on fait une deuxième série d'injections et, aussitôt après, huit injections intramusculaires (une par semaine) d'huile grise amalgamée d'argent ; après un mois de repos, on répète cette série d'huile grise. Si la séro-réaction et la ponction lombaire sont alors négatives, le malade est mis en surveillance pendant deux ans.

Bodin (2) conseille, quand le chancre est soigné dans les quinze premiers jours, de faire quatre cures de novarsénobenzol au cours de la première année, suivies d'une période de surveillance de deux ans ; mais si le traitement est commencé plus tard, il doit être poursuivi pendant trois ans avec une intensité décroissante, et achevé par une cure annuelle de mercure pendant encore trois ou quatre ans.

D'après J.-A. Sicard (3), à la période du chancre, quand la réaction de Wassermann est encore négative, on doit employer les injections intraveineuses de novarsénobenzol jusqu'à la limite de tolérance. Mais à la période secondaire, à cause des dangers du viscérotropisme ou du neurotropisme, la cure mercurielle doit précéder la cure novarsenicale. Sicard recommande l'emploi de petites doses, ne dépassant pas 0gr,15, répétées tous les jours ou tous les deux jours, en injections sous-cutanées ou de préférence intramusculaires. Les petites doses répétées donnent plus de sécurité que les injections hebdomadaires ; les seuls accidents auxquels la méthode expose sont : l'érythème, une aréflexie achilléenne permanente, rarement l'ictère ou une petite azotémie transitoire.

La méthode de Sicard n'a pas été admise par la plupart des dermatologistes. P. Ravaut la considère comme moins active que la méthode des hautes doses intraveineuses. D'après Milian (4), non seulement elle n'est pas plus efficace, mais elle ne met à l'abri ni des crises nitritoïdes, ni de l'apoplexie séreuse ; et elle est dangereuse, parce qu'elle entraîne deux complications sérieuses, qui sont l'azotémie et l'aréflexie achilléenne.

Cependant les injections sous-cutanées quotidiennes de novarsénobenzol ont été aussi recommandées par J. Minet (5) et par A. Poulard (6).

(1) *Loc. cit.*

(2) La pratique du traitement de la syphilis par le novarsénobenzol, in-12, Paris, 1920.

(3) Traitement de la syphilis nerveuse par les injections novarsenicales à petites doses répétées et prolongées (*Presse méd.*, 1920, n° 29; *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 1920, p. 853; *Réun. annuelle de la Soc. de neurol.*, 1920).

(4) *Réun. annuelle de la Soc. de neurol.*, 1920.

(5) *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1920, p. 147.

(6) *Presse méd.*, 1920, n° 38.

Le sulfarsénol a été préconisé en injections sous-cutanées par Emery et Morin (7), en injections intramusculaires par Lévy-Bing et Gerbay (8), ainsi que par Chatelier (9) et par Galonnier (10), élèves d'Audry.

Tous les syphiligraphes s'accordent à reconnaître le danger que présentent les traitements insuffisamment actifs; M. Pinard (11) a montré l'influence qu'ont de tels traitements sur l'apparition des syphilis méningées; Milian et Mouquin (12) ont observé une ulcération syphilitique phagédénique de la verge, survenue trois semaines après un traitement insuffisant par le novarsénobenzol.

Mercure. — Le mercure, un instant rejeté dans l'ombre par la découverte de l'arsénobenzol, a repris sa place dans le traitement de la syphilis. Pautrier (13), Fernet (14) font précéder la première injection d'arsénobenzol de quelques injections quotidiennes de cyanure ; d'autres, comme Hudelo, Ravaut (15), Goubeau (16), emploient le traitement mixte simultané à la période du chancre ; Milian, L. Queyrat et M. Pinard font alterner les cures arsenicales et les injections d'huile grise ou de calomel. Sabouraud (17) a protesté contre le culte exclusif des arsénobenzols : ils sont hors de pair quand la syphilis est récente et active ; mais quand il s'agit d'une syphilis ancienne, sans accident, chez un malade âgé, le mercure garde souvent toute sa valeur ancienne. Après avoir étudié les résultats des traitements actuels de la syphilis, H. Delavenne (18) conclut que le traitement arsenical pur est inférieur au traitement mixte. Ch. Abadie (19) a recommandé les injections intraveineuses de cyanure de mercure ininterrompues et prolongées contre certaines manifestations oculaires de la syphilis.

Dans une étude complète du cyanure de mercure, Milian (20) a indiqué la technique et les accidents possibles des injections intraveineuses de ce produit, un des plus maniables et des plus énergiques

(7) Traitement de la syphilis par les injections sous-cutanées d'arsénobenzène (*Bull. méd.*, 16 juin 1920).

(8) Essai d'une thérapeutique arsenicale intramusculaire (*Ann. des mal. vénér.*, janv. 210).

(9) *Thèse de Toulouse*, 1920.

(10) *Thèse de Toulouse*, 1920. — Élimination urinaire de l'arsenic dans la sulfarsénothérapie intramusculaire (*Ann. de derm et de syph.*, 1920, n° 9, p. 381).

(11) De l'influence des traitements insuffisamment actifs sur l'apparition des syphilis méningées (*Paris méd.*, 6 mars 1920).

(12) Ulcération syphilitique phagédénique de la verge trois semaines après traitement insuffisant par le novarsébenzol (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, p. 302).

(13) *Rev. d'hyg. soc.*, Strasbourg, 1920.

(14) *Loc. cit.*

(15) *Réun. annuelle. de la Soc. de neurol.*, 1920.

(16) *Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 10 juin 1920.

(17) Quelques mérites comparés de l'arsénobenzol et du mercure (*Presse méd.*, 1920, n° 54).

(18) Résultats des traitements actuels de la syphilis. *Th. de Paris*, 1920.

(19) *Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, n° 2, p. 73.

(20) Le cyanure de mercure (*Ann. des mal. vénér.*, févr. 1920).

parmi les sels mercuriels solubles. Il recommande une solution à 1 p. 200 dans de l'eau salée ; les injections doivent être quotidiennes, à la dose d'un centigramme de cyanure par injection, et atteindre le nombre de 20 ou 30 pour une série de traitement. Le seul accident immédiat est l' « angoisse traumatique », qu'on évite en poussant lentement le liquide dans la veine. Souvent l'injection provoque une réaction fébrile intense, due à la réaction de Herxheimer, dans les syphilis virulentes non encore soignées. La fièvre isolée est le premier indice de l'intoxication par le mercure. D'autres fois, on observe des signes de « petite intolérance », tels que perte de l'appétit, nausées, stomatite légère, goût métallique ou parfois goût d'amandes amères pendant ou après l'injection. L'entérite du cyanure est assez fréquente, surtout quand les injections sont faites après les repas. La « colique mercurielle », déjà décrite par Milian en 1907 (1), peut revêtir (2) une forme thoracique, la plus fréquente, avec point de côté subit et violent, dyspnée, toux sèche, pouvant faire croire à une embolie pulmonaire ou à une pneumonie ; ou une forme abdominale, avec douleur periombilicale, rétraction du ventre, constipation invincible, réalisant le tableau de la colique de plomb.

Comme adjuvant de la médication hydrargyrique, H. Pelon (3) a préconisé l'emploi des eaux sulfurées.

Iodure de potassium. — D'après A. Renault (4), l'iodure de potassium, à la dose minima de 3 grammes par jour, est le remède par excellence des accidents tertiaires, gommes et exostoses, mais il n'a aucune action préventive contre ces accidents. Cartier préfère les injections d'huile iodée à 40 p. 100.

Karl Schreiner (*W. kl. Woch.*, n° 34, 1920) a étudié le **traitement de la syphilis par les substances protéiques.** — La thérapeutique par les substances protéiques est actuellement l'objet de nombreux travaux en Allemagne et en Autriche. On l'essaie dans un grand nombre de maladies, en partant de cette idée que l'injection de substances protéiques stimule tout l'appareil hémopoiétique, siège de la formation des anticorps, qu'il active la diaphorèse, la diurèse, renforce l'activité musculaire et glandulaire ; on conclut de cette action physiologique que les substances médicamenteuses spécifiques administrées simultanément agiront de façon plus efficace par suite des modifications vasculaires qui résultent de cette stimulaton de l'organisme.

C'est ainsi qu'Edelmann associe, dans le rhumatisme articulaire, les injections de lait à la médication salicylée ; dans la tuberculose, c'est Schmidt qui essaie les injections de lait. Dans le sycosis staphylococcique, on aurait obtenu des résultats satisfaisants par l'association d'injections de lait au traitement local par les rayons. Schreiner rapporte des résultats encourageants obtenus dans des tuberculoses cutanées. Enfin, dans la syphilis, il a paru intéressant d'associer à la chimiothérapie habituelle une médication destinée à stimuler le pouvoir de défense naturel de l'organisme contre le tréponème. Des accidents syphilitiques secondaires traités uniquement par des injections de peptone disparaissent presque aussi rapidement que par des injections d'arsénobenzol. A plus forte raison les résultats sont-ils satisfaisants, lorsqu'on associe les deux traitements comme le fait Schreiner : après une injection de peptone le premier jour, on pratique les troisième, cinquième, septième et neuvième jour une injection de salvarsan le matin, et quatre heures après, une injection intraveineuse de peptone.

Accidents des arsénobenzènes. — P. Gastou (5) a résumé les accidents divers dus à l'emploi des arsénobenzènes. Quelques-uns de ces accidents ont pu être attribués à la mauvaise qualité du produit ; c'est ainsi que Carle (6) a observé 6 cas de crise nitritoïde dus à des ampoules de la même série. La composition chimique de l'arsénobenzol a été étudiée par A. Richaud (7), par H. Cousin (8), qui a indiqué les moyens d'apprécier la qualité de l'arsénobenzol et de doser l'amino-oxy-phénylarsénoxyde, et par M. Pomaret (9), qui a recherché la destinée des arsénobenzènes dans l'organisme.

La *crise nitritoïde* est mise sur le compte de l'anaphylaxie par Leredde et Drouet (10), par Emery et Morin (11), qui attribuent aussi certaines éruptions urticariennes avec arthralgies à une « petite anaphylaxie arsénobenzolique », par Lortat-Jacob (12) qui montre que, en dehors du rôle bien connu des surrénales comme élément de la crise colloïdale, il faut faire intervenir parfois un trouble de la glande thyroïde.

Les *accidents cutanés* des arsénobenzènes sont nombreux. A. Boutelier (13) distingue : 1° des éruptions érythémateuses et œdémateuses, soit précoces, soit tardives et constituant les érythrodermies ; 2° des éruptions purpuriques ; 3° des éruptions vésiculeuses et bulleuses ; 4° des éruptions pustuleuses ; 5° des pigmentations ; 6° les kératodermies.

(1) La colique mercurielle (*Rev. des hôp.*, août 1907).

(2) La colique mercurielle (*Paris méd.*, 11 déc. 1920).

(3) Les syphilitiques à envoyer aux eaux sulfurées (*Journ. des Praticiens*, 5 juin 1920).

(4) Valeur thérapeutique exacte de l'iodure de potassium dans la syphilis (*Journ. des Praticiens*, 3 juillet 1920).

(5) Rapport sur les accidents des arsénobenzols (*Bull. et Mém. de la Soc. de méd. de Paris*, 9 avril 1920).

(6) A propos des méfaits des arsénobenzols (*Ann. des mal. vénér.*, nov. 1920).

(7) La chimiothérapie (*Presse méd.*, 1920, n° 63).

(8) Les moyens d'apprécier la qualité de l'arsénobenzol (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, n° 6, p. 215).

(9) *Thèse de Paris*, 1920.

(10) *Gaz. des hôp.*, 1920, n° 105.

(11) Accidents des arsénobenzènes et anaphylaxie (*Paris méd.*, 24 janv. 1920).

(12) Pathogénie de certains accidents imputables à « l'état antérieur » lors de l'emploi des arsénobenzols par voie intraveineuse ; quelques facteurs de l' « intolérance » (*Le Progrès méd.*, 17 juillet 1920).

(13) *Thèse de Paris*, 1920.

Milian (1) a distingué deux variétés d'érythèmes post-arsenicaux : signalé les *érythèmes arsenicaux du neuvième jour*, qui sont scarlatiniformes, morbilliformes, ortiés, etc., et les *érythèmes tardifs* survenant après la 4e ou 5e injection L'érythème du neuvième jour est fonction d'infection. Chez un homme atteint d'impétigo, l'apparition de l'érythème a coïncidé avec le développement d'une nouvelle pustule d'impétigo, et Milian n'a pu mettre en évidence dans le sang de ce malade l'existence de précipitines ; chez un autre malade atteint de bronchite chronique avec poussées aiguës incessantes, l'érythème a coïncidé avec une nouvelle poussée bronchitique, et ces deux phénomènes ont récidivé trois fois en diminuant d'intensité au cours du traitement par l'arsénobenzol. On ne peut invoquer, dans ces cas, ni l'anaphylaxie, puisqu'au contraire le patient se vaccine progressivement à l'arsénobenzol, ni l'intoxication, puisque la répétition et l'augmentation des doses ne provoquent plus aucun accident. Cet érythème du neuvième jour est d'origine infectieuse biotropique ; l'arsénobenzol agit en réveillant une infection antérieure.

L'*érythrodermie* tardive a une origine différente. H. Pelon (2) a publié deux cas d'érythrodermie consécutifs à l'emploi de l'arsénobenzol et qui se sont terminés par la guérison. P. Ravaut (3), dans 3 cas analogues, a obtenu des résultats encourageants en faisant ingérer 6 à 10 grammes d'hyposulfite de soude par vingt-quatre heures. Par contre, ce traitement a été suivi d'une reprise des symptômes locaux et généraux chez une malade observée par Hudelo et Rabut (4) et qui avait été atteinte, trois jours après la dixième et dernière injection de sulfarsénol, d'une érythrodermie arsenicale généralisée avec œdème, répondant à « l'érythème arsenical œdémateux desquamatif » de Milian. Boutelier distingue trois variétés cliniques d'érythrodermie exfoliante arsenicale, suivant qu'elle est pure, ou qu'elle s'accompagne d'œdème, ou qu'elle s'accompagne, en plus, d'un suintement eczématoïde.

Le problème de l'*ictère* post-arsénobenzolique a été exposé par P. Chevallier et H. Paillard (5). La fréquence de cet ictère est variable ; Cl. Simon et Wuillemoz (6) en ont observé 55 cas en un an chez 1 100 syphilitiques traités par le novarsenic ; L. Brodier (7), sur 636 syphilitiques ayant reçu de 3gr,50 à 5gr,20 de novarsénobenzol, a noté 11 cas d'ictère précoce et 27 cas d'ictère tardif. J. Haguenau et Ch. Kudelski (8) distinguent les ictères précoces, qui guérissent par le traitement antisyphilitique, et les ictères tardifs, dus à l'intoxication arsenicale. La nature des ictères de l'arsénobenzol est encore vivement discutée. L'origine toxique de ces ictères est défendue par Sicard (9) ; d'après ce dernier, si l'ictère précoce chez un syphilitique secondaire est le plus souvent dû à une réaction d'hépatosyphilis, l'ictère tardif, survenant après une cure intensive novarsenicale, est d'origine toxique ; d'ailleurs, cet ictère tardif a été constaté chez trois sujets non syphilitiques ayant reçu des doses totales de 8 à 10 grammes d'arsenobenzol. L'origine toxique est également admise par Nicaud (10) ainsi que par F. Widal, Abrami et Jancovesco (11). Ces derniers auteurs ont constaté, en dehors de tout ictère et grâce à l'épreuve de l'hémoclasie digestive, des altérations hépatiques constantes au cours du traitement par l'arsénobenzol.

Par contre, Milian (12) admet que l'ictère post-arsénobenzolique est d'origine syphilitique et n'est qu'une hépato-récidive. L'ictère qui survient, comme symptôme isolé, six à huit semaines après la dernière injection arsenicale, alors que l'arsenic est depuis longtemps éliminé de l'organisme, ne peut être un ictère toxique dû à l'action nocive de cet arsenic. L'ictère des arsénobenzols se développe trois fois plus souvent après la cure que pendant la cure ; il survient le plus souvent de la huitième à la dixième semaine après la dernière injection, ce qui est exactement l'époque des neurorécidives ; il apparaît chez des sujets insuffisamment traités ; il s'observe surtout à la période secondaire, comme les neurorécidives, et dans les cas de syphilis rebelles et récidivantes ; il guérit rapidement par le traitement antisyphilitique ; il s'observe surtout quand on emploie comme traitement exclusif l'arsénobenzol en injections intraveineuses ; la cure digestive, qui atteint avant tout le foie, met plus sûrement à l'abri de l'ictère syphilitique, que la cure intraveineuse ; c'est ce qui explique la rareté de la syphilis hépatique avant la découverte de l'arsénobenzol. Il peut y avoir également des ictères infectieux ou de toute autre cause dans les semaines qui suivent le traitement par l'arsénobenzol, comme il pourrait survenir, dans les mêmes conditions, toute autre maladie, chronique ou aiguë, cancer de l'estomac, pneumonie, etc.

(1) Les érythèmes arsenicaux du neuvième jour (*Rev. de méd.*, 1920, n° 4). — Syphilis, réaction d'Herxheimer, biotropisme microbien (*Paris méd.*, 31 juillet 1920). — L'érythème scarlatiniforme de l'arsénobenzol est fonction d'infection (*Ann. des mal. vénér.*, sept. 1920).

(2) Deux cas d'érythrodermie exfoliante consécutive à l'emploi de l'arsénobenzol (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, n° 3, p. 121).

(3) L'importance des traitements internes en dermatologie (*Presse méd.*, 1920, n° 8).

(4) Érythrodermie arsenicale généralisée avec œdème (par sulfarsénol) (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, n° 5, p. 161).

(5) *Le Journ. méd. français*, 1920, n° 2.

(6) *Bull. de la Soc fr. de derm. et de syph.*, 1920, n° 7, p. 263.

(7) Note sur l'ictère de l'arsénobenzol (*Ann. des mal. vénér.*, août 1920).

(8) *Gaz. des hôp.*, 14 févr. 1920.

(9) *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1920, n° 7, p. 208.

(10) Ictères consécutifs au traitement par le salvarsan et le néosalvarsan (*Presse méd.*, 1920, n° 33).

(11) Epreuve de l'hémoclasie digestive dans l'insuffisance hépatique (*Presse méd.*, 1920, n° 91).

(12) L'ictère qui survient après les cures de novarsénobenzol est dû à la syphilis hépatique (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1920, n° 7, p. 227). — Ictère et novarsénobenzol (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, p. 145, 165 et 269).

Prophylaxie. — Gambier (1) a proposé de remplacer, dans la pommade dite de Metchnikoff, le calomel à la vapeur par un calomel léger obtenu par précipitation et dont l'action spirillicide constante fait de cette pommade le plus sûr agent de préservation de la syphilis.

Les injections préventives d'arsénobenzol ont été préconisées par Fournier et Guénot (2). J. Golay (3) recommande de pratiquer quatre injections successives à doses croissantes, de façon à atteindre la dose totale de 1gr,35.

Audrain (4) a signalé les préjugés auxquels se heurte encore la lutte contre la syphilis en province. Gougerot (5) a, de son côté, indiqué la manière dont on pourrait instituer la lutte antivénérienne à l'école primaire. L. Fiaux (6), dans un ouvrage sur la police des mœurs en France, a montré l'échec de cette police et réclamé un régime nouveau, adapté aux mœurs contemporaines et au droit public moderne. D'autre part, pour répondre aux violentes critiques adressées par Leredde (7) à l'organisation des dispensaires antisyphilitiques dans les hôpitaux de Paris, L. Queyrat (8) a décrit le fonctionnement du dispensaire du pavillon Hardy à l'hôpital Cochin.

M. Pinard et Lévy-Solal (9) ont montré que des enfants peuvent naître sains, au cours d'une syphilis récente, après traitement du père avant la conception et de la mère pendant la gestation. Une commission, nommée par la Société de dermatologie, a étudié la question du *mariage des syphilitiques*. Le rapporteur, Cl. Simon, a proposé des solutions pour quelques cas particuliers (10). 1° Le malade traité à la période primaire, avant l'apparition des réactions sérologiques, est autorisé à se marier après un an de traitement et un an de surveillance, si la réaction de Wassermann est négative, même après réactivation, et si le liquide céphalo-rachidien est normal ; toutefois, Darier conseille un traitement modéré par l'huile grise pendant la deuxième année, et il ne juge pas la ponction lombaire indispensable pour cette catégorie de malades ; d'après Leredde, aucun syphilitique ne doit être autorisé au mariage, s'il n'est en état de stérilisation vérifiée par les moyens cliniques, par les moyens de laboratoire et par le temps. 2° Si le malade est traité après l'apparition des réactions sérologiques, on n'autorisera le mariage qu'après deux ans de traitement et deux ans de surveillance, pendant lesquels on pratiquera la séro-réaction et une réactivation à la fin de chaque année, et si les résultats de ces épreuves et de la ponction lombaire sont satisfaisants ; Goubeau juge imprudent d'abandonner le traitement après deux ans. Thibierge réclame un traitement suffisant, un délai de quatre ans, et dix-huit mois sans accident, la réaction de Wassermann positive étant considérée comme un accident imposant un nouveau stage de dix-huit mois. 3° Si la séro-réaction est irréductible dans le sang, on peut autoriser le mariage, quand la ponction lombaire est normale, après quatre à cinq ans chez l'homme, six à sept ans chez la femme. 4° Quand la ponction lombaire indique une réaction méningée, on n'autorisera le mariage, après disparition de cette réaction, qu'après un stage de surveillance de deux ans.

Syphilis héréditaire. — Nous n'avons pas à considérer la *syphilis héréditaire chez le nourrisson*, déjà traitée par Lereboullet et Schreiber (11). Leredde (12) a insisté sur la fréquence de la syphilis héréditaire dans les milieux ruraux, et le rôle qu'elle joue dans la dépopulation. M. Pinard et Hoch (13), sur 11 syphilitiques sans lésion testiculaire, ont trouvé chez 3 d'entre eux des tréponèmes libres entre les spermatozoïdes. D'après V. Vidakowich (14), tandis que le liquide séminal des sujets sains contient 10 p. 1000 de spermatozoïdes anormaux, celui des syphilitiques en contient 56 p. 1 000, d'où la possibilité, pour un syphilitique bien traité, d'engendrer, sans infecter sa femme, des enfants ayant des stigmates d'hérédo-syphilis dus à la fécondation d'un ovule sain par un spermatozoïde pathologique.

Carle (15) a proposé de modifier la *loi de Collès* : une mère qui donne naissance à un enfant syphilitique est toujours syphilitique et doit être toujours soumise au traitement antisyphilitique. De même, la *loi de Profeta* devrait être formulée d'une façon plus compréhensive : l'enfant né d'une mère syphilitique est le plus souvent, mais non nécessairement, syphilitique et doit être surveillé de près.

M. Pinard (16) a conclu, d'une enquête sur la signification du *tubercule de Carabelli*, que la présence de ce tubercule a la valeur que lui a attribuée Sabouraud et qu'elle indique la syphilis chez un des ascendants.

(1) *Ann. des mal. vénér.*, janv. 1920.

(2) *Presse méd.*, 1er oct. 1919.

(3) Le traitement préventif de la syphilis (*Ann. des mal. vénér.*, oct. 1920).

(4) La lutte contre la syphilis en province (*Journ. des Praticiens*, 10 juillet 1920).

(5) La lutte antivénérienne à l'école primaire (*Bull. de la Soc. de prophyl. sanit. et mor.*, 1920, n° 4).

(6) La police des mœurs en France ; son abolition, 2 vol. in-8, Paris, 1921.

(7) L'organisation de la lutte antisyphilitique à Paris (*Bull. officiel du Synd. des méd. de la Seine*, févr. 1920).

(8) Fonctionnement du dispensaire du pavillon Hardy à l'hôpital Cochin en 1919 (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, n° 6, p. 221).

(9) Naissance d'enfants sains au cours d'une syphilis récente, après traitement du père avant la conception et de la mère pendant la gestation (*Bull. de la Soc méd. des hôp.*, 1920, p. 516).

(10) Le mariage des syphilitiques (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, n° 6, p. 232).

(11) Les maladies des enfants (*Paris méd.*, 4 déc. 1920).

(12) La syphilis héréditaire et ses formes dans les milieux ruraux (*Journ. des Praticiens*, 4 déc. 1920). — LEREDDE et DROUET, Syphilis et dépopulation (*Ibid.*, 10 janv. 1920).

(13) Présence de tréponèmes dans le sperme (*Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1920, p. 762).

(14) Les spermatozoïdes des syphilitiques (*C. R. des séances de la Soc. de biol.*, 1920, p. 1530).

(15) Les nouvelles lois de l'hérédo-syphilis (*Presse méd.*, 1920 n° 25).

(16) Enquête sur la signification du tubercule de Carabelli (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, n° 6, p. 218).

Sabouraud (1) a insisté sur quelques « signes mineurs » à ajouter aux stigmates classiques de l'hérédosyphilis. Ces signes sont, outre le tubercule de Carabelli, la saillie anormale de l'os occipital au niveau du lambda, les anomalies dans la morphologie, le nombre et la topographie des dents, l'insuffisance d'émergence des molaires et des prémolaires, la déviation de la cloison narinaire, la pelade chez les jeunes sujets, l'agénésie pilaire, les varices chez les jeunes gens, enfin un grand nombre d'affections telles que le vitiligo, le prurigo de Hebra, l'hypothyroïdisme et la maladie de Basedow.

V. Hutinel et H. Stévenin (2) ont montré que la syphilis héréditaire est la cause de nombreuses dystrophies générales ou partielles et ils ont insisté sur le rôle des altérations des glandes endocrines, surtout de la thyroïde, de l'hypophyse et des surrénales.

E. Sergent (3) attribue une grande part à la syphilis héréditaire dans l'étiologie de l'ancienne scrofule, qu'il démembre en trois types morbides : 1° la scrofule proprement dite, laquelle s'observe souvent chez les hérédo-syphilitiques ; 2° la scrofulo-tuberculose, laquelle ne se développe d'ordinaire qu'à la faveur d'un terrain hérédo-syphilitique ; 3° la syphilo-scrofule, qui renferme des lésions hybrides de syphilis et de tuberculose et dont l'hybridité de lupus et de syphilide est l'exemple le plus fréquent. Le traitement spécifique, surtout par les arsenicaux, doit être appliqué à tous ces malades.

La syphilis héréditaire se trouve encore à l'origine de l'insuffisance thyroïdienne, de la maladie de Basedow, de l'acromégalie, du gigantisme, de la dystrophie des adolescents, du nanisme, du syndrome adiposo-génital, de syndromes addisoniens plus ou moins frustes, de l'hémoglobinurie paroxystique, de certains ictères de la grande enfance (4), de l'ictère chronique splénomégalique, de bon nombre d'arthropathies chroniques de l'enfance (5) ; Sabouraud lui attribue la plupart des pelades des enfants et des adolescents ; elle peut être enfin une cause de sclérose pulmonaire et d'asthme, d'après Milian et Blum (6), Queyrat, E. Bezançon et J. de Jong (7), Dalsace (8) ; aussi le clinicien a-t-il le devoir de chercher à la dépister par la recherche des stigmates, par la réaction de Wassermann et par l'enquête familiale.

(1) A propos de l'hérédo-syphilis et de quelques signes mineurs de l'hérédo-syphilis (*Presse méd.*, 1920).

(2) Syphilis héréditaire et dystrophies (*Arch. de méd. des Enfants*, 1920, nos 1, 2, 3 et 4).

(3) Scrofule, scrofulo-tuberculose et syphilo-scrofule (*Rev. de méd.*, 1920, n° 2).

(4) G. Blechmann, Les ictères syphilitiques de l'enfance (*Journ. méd. français*, 1920, n° 2).

(5) Dohen, Contribution à l'étude des arthropathies syphilitiques chez l'enfant. *Th. de Paris*, 1920.

(6) État de crise asthmatique guéri par le 914 (*Bull. de la Soc. fr. de derm. et de syph.*, 1920, n° 1, p. 2).

(7) *Presse méd.*, 1920, n° 90.

(8) Étude critique de l'étiologie des bronchites chroniques avec sclérose pulmonaire, *Th. de Paris*, 1920.

L'ECTHYMA VACCINIFORME SYPHILOIDE INFANTILE

PAR

le Dr G. PETGES et le Dr CH. ROCAZ
Agrégé de la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux de Bordeaux.
Médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux.

Nous avons observé en juillet 1920 une petite épidémie de 11 cas d'*ecthyma vacciniforme syphiloïde infantile*, de Besnier-Fournier-Hallopeau-Feulard, à la crèche de l'hôpital des Enfants de Bordeaux. Nous en avons vu un autre cas en décembre 1920. Il s'agit d'une affection rare ; nous ne l'avions pas observée antérieurement, soit dans les services de médecine infantile, soit dans les services de dermatologie.

Dénomination. — Elle a reçu plusieurs noms; trop, selon une fâcheuse tendance de la dermatologie. Du moins, l'énumération de ces noms aura-t-elle l'utilité de souligner les caractères cliniques de cette affection et l'incertitude dans laquelle elle a laissé les observateurs : *érythème vacciniforme syphiloïde infantile* (E. Besnier, 1887), *herpès phlycténoïde des nouveau-nés* (H. Fournier, 1887), *syphiloïde vacciniforme infantile* (E. Besnier, 1887), *intertrigo vacciniforme* (E. Besnier, 1887), *dermatite vacciniforme* ou *ecthyma vacciniforme syphiloïde* (Hallopeau, 1887), *vaccino-syphiloïde du jeune enfant* (A. Fournier, 1891), *herpès vacciniforme du jeune âge* (A. Fournier, 1893).

En France et à l'étranger, les termes de dermatite ou d'ecthyma vacciniforme syphiloïde sont les plus employés (Radcliffe-Crocker, Colcott-Fox, Malcolm-Morris, en Angleterre ; Stelwagon aux États-Unis ; Halle en Allemagne). Dans ces conditions, nous conserverons la dénomination proposée par Hallopeau : *ecthyma vacciniforme syphiloïde infantile*.

Historique. — Cette affection a été décrite simultanément en 1887 par E. Besnier (1), A. Fournier (2) et son chef de clinique Feulard (2), H. Hallopeau (4), qui en ont observé en même temps un cas, chacun dans leur service, alors qu'elle était inconnue jusque-là. Dans le cours des années suivantes, quelques nouvelles observations ont été relatées par E. Besnier (3), Hallopeau (4 et 5), A. Fournier (6 et 7) plus tard, par Mantegazza (13), Antonelli (12), Hallé (14), Colcott-Fox (15), qui l'ont fait connaître à l'étranger.

Les traités classiques de Radcliffe-Crocker (16), de L. Brocq (17), de Malcolm-Morris, de H.-W. Stelwagon (18), de J. Darier (19), en font une

brève mention, sans lui accorder beaucoup d'importance.

Il nous paraît utile, à l'occasion des cas que nous avons observés, d'attirer l'attention sur cette affection rare, souvent méconnue, facile à confondre avec la syphilis, et d'en donner une description d'ensemble.

Cas personnels. — Nous ne relaterons pas en détail nos 12 observations. Il suffit, tant elles sont analogues, de rapporter l'une d'elles en indiquant ensuite les particularités notées dans les autres. Quelques photographies de nos malades compléteront cet exposé.

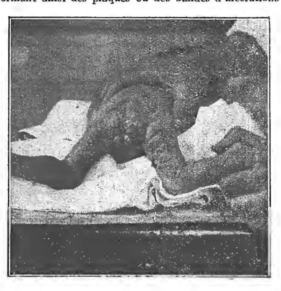
OBSERVATION. — La petite F..., née le 22 mars 1920, fille de parents annamites, jumelle d'une sœur morte quelques jours après sa naissance, entre à l'hospice le 6 avril 1920. A son entrée, elle présente un érythème fessier banal, qui dure un mois environ. Nourrie au biberon, elle est atteinte de broncho-pneumonie au début de juin. Le 28 juin, apparaissent quelques boutons sur les fesses et les grandes lèvres, au niveau desquelles rien d'anormal n'avait été remarqué la veille. Le lendemain 29, de nombreuses papules, des papulo-vésicules ombiliquées, vaccinoïdes existent sur les fesses, la face postérieure des cuisses, et les grandes lèvres.

On note une température de 38°,6 expliquée par l'existence de lésions broncho-pulmonaires.

Etat le 3 juillet 1920. — L'enfant, maigre, athrepsique, est de race annamite; elle est marquée de la tache bleue mongolique sacrée. Elle présente sur le périnée, la marge de l'anus, les fesses et la moitié supérieure de la face postéro-interne des cuisses une éruption de papules ulcéreuses et ulcéro-végétantes, dont certaines rappellent des pustules de vaccine à tous stades, mais sont plus suintantes que suppurantes ; d'autres sont nettement syphiloïdes et ressemblent à des plaques syphilitiques papulo-hypertrophiques.

L'élément primitif, que l'on trouve surtout à la périphérie des lésions, qui s'accroissent de proche en proche par inoculations successives, est au début une petite papule de couleur rose, rouge, grosse comme une tête d'épingle, un peu plus rouge à sa périphérie et comme auréolée. Très rapidement le centre devient vésiculeux, s'ombilique et s'ulcère, ou bien s'ulcère sans passer par le stade de vésiculation. L'ensemble de la papule s'infiltre ensuite, augmente en hauteur et en largeur ; ses bords s'épaississent, se relèvent, son centre s'ulcère franchement, se creuse, puis forme une sorte de cupule à bords festonnés qui atteint et dépasse la dimension d'une lentille ou d'un gros pois. Certains de ces éléments restent isolés, surtout sur les bords, et au niveau des plis, dans les points symétriques ; la plupart confluent, deviennent coalescents et forment des plaques saillantes, en plateau, ulcérées, à bords relevés et arrondis. Le centre déprimé est couvert d'un enduit de couleur blanc grisâtre, blanc argenté, laissant suinter une sérosité louche plutôt que du pus. Ces plateaux sont parfois allongés, atteignant un à deux centimètres de long sur quelques millimètres à un demi et un centimètre de large ; parfois ils sont arrondis et atteignent les dimensions de pièces de monnaie de 0 fr. 50 à 1 franc. Le maximum des lésions siège sur la partie postérieure des grandes lèvres, le périnée, les fesses où elle forment des plaques confluentes. Leur bordure est nette ; elle se termine vers la peau saine par un talus en pente douce de 2 à 3 millimètres de large. Elle est soulignée par une aréole inflammatoire, formant un liséré rouge périphérique. L'aspect général de ces lésions est atone ; la palpation révèle une inflammation très notable, de consistance ferme.

En outre des éléments, confluents ou franchement isolés, on observe des ulcérations lenticulaires rapprochées les unes des autres mais non encore fondues ensemble, conservant leurs bords et leurs limites personnelles formant ainsi des plaques ou des bandes d'ulcérations tassées mais autonomes, allant jusqu'à 4 centimètres de longueur.



Ecthyma vacciniforme syphiloïde (malade de l'observation citée) (fig. 1).

Il existe de l'adénopathie épitrochléenne, cervicale, sous-maxillaire, non douloureuse.

On ne trouve aucun signe d'hérédo-syphilis, pas de coryza, pas de lésions péribuccales. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

La fièvre ne paraît pas provenir des lésions cutanées et s'explique plutôt par l'existence de foyers de broncho-pneumonie à droite.

Traitement prescrit.— Lavages fréquents à l'eau oxygénée au 1/5, suivis d'application de pommade à l'oxyde de zinc salicylée à 1 p. 100 et poudrages au talc ; linges propres et secs.

L'examen microscopique de la sérosité purulente a été pratiqué par notre interne M. le Dr Joulia ; nous en donnons les résultats plus loin.

6 juillet 1920. — L'aspect est modifié, aucun autre élément n'est apparu. Les lésions se détergent, s'affaissent ; le suintement s'atténue.

8 juillet 1920. — L'amélioration locale s'accentue sous l'influence du traitement; les bourrelets qui bordaient les lésions ont disparu ; on voit à leur place des ulcérations planes superficielles, à limites irrégulières, festonnées, de couleur rouge vif, suintantes, ne saignant pas, bordées par un liséré violacé et une zone d'épidermisation. On ne voit plus de lésions surélevées, recouvertes d'un enduit blanc grisâtre.

10-12 juillet 1920. — L'état général devient de plus en plus mauvais, l'enfant meurt le 12 juillet de broncho-pneumonie.

Les autres observations sont calquées sur la précédente.

Un nombre égal de garçons et de filles a été atteint.

L'une des malades, Lag... Marie-Jeanne, qui a présenté des lésions relativement discrètes, péri-

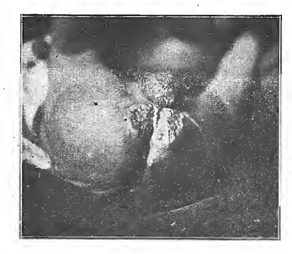


Ecthyma vacciniforme syphiloïde (fig. 2).

vulvaires, fessières, a été en outre atteinte, sur la face externe du tiers supérieur de la jambe gauche, d'une pustule rappelant une pustule vaccinale, reposant sur une plaque rougeâtre d'un demi-centimètre de diamètre, bordée par un bourrelet blanc bleuté, ombiliquée en son centre qui est ulcéré, de couleur hématique. Le surlendemain la pustule desséchée est devenue brune et s'est recouverte d'une croûte noirâtre.

Dans tous les cas, les lésions vacciniformes se sont améliorées rapidement avec une tendance très nette vers la guérison, même chez les malades (8 sur 12) athrepsiques, morts de broncho-pneumonie, de gastro-entérite, fin malheureusement fréquente des nourrissons, nourris artificiellement, dans les crèches et les hôpitaux.

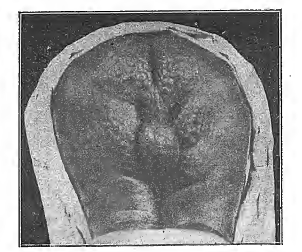
Chez tous, le traitement a consisté en lavages à l'eau oxygénée au 1/5, répétés plusieurs fois par jour, applications de pommade de zinc salicylée



Ecthyma vacciniforme syphiloïde (fig. 3).

et poudrages au talc, soins de propreté, langes secs.

Ce traitement très simple a suffi non seulement



Syphiloïde post-érosive de Sevestre et Jacquet, à comparer avec les figures 1 et 3 (fig. 4).

à guérir les lésions locales existantes, mais à prévenir de nouvelles contaminations dans la crèche. Six des cas sont survenus dans l'espace de quelques jours, les autres se sont échelonnés à mesure que ce traitement était appliqué.

Il faut noter que les enfants atteints ne présentaient pas de lésions syphilitiques, ni d'impétigo, ni de pyodermite, et qu'il n'existait pas dans le service d'ecthyma gangreneux ou des cas de gangrène cutanée infantile.

Tous les enfants atteints étaient de jeunes nourrissons de quelques mois, nourris au biberon.

L'examen microscopique et les cultures de la sérosité purulente des lésions ont été faites pour certains malades par notre collègue le professeur agrégé Dupérié, chef du laboratoire de l'hôpital des Enfants, et pour d'autres par l'interne de l'un de nous, M. le Dr Joulia.

Ces examens ont donné les résultats suivants chez les malades examinés par M. Dupérié : à l'examen direct sur frottis : très grand nombre de microbes ; bâtonnets et cocci, Gram-positifs et Gram-négatifs ; pas de spirilles ; pas de bacilles fusiformes ; pas de streptocoques ; pas de staphylocoques nettement reconnaissables. Mis à l'étuve à 37° sur bouillon peptoné et sur gélose, l'ensemencement n'a donné que du staphylocoque doré. Ce résultat concorde avec les constatations faites sur plusieurs autres malades en juillet.

Sur la petite F..., dont l'observation est relatée plus haut, et chez un autre de nos malades, L..., M. Joulia a constaté la présence de microcoques variés, de diplocoques ; de quelques rares chaînettes et amas de cocci, groupés au voisinage de débris cellulaires ; de bacilles longs, minces, souvent recourbés en forme de virgule ; de bâtonnets nombreux, de longueur variable, courts et longs, très trapus, épais, granuleux, plus clairs au centre qu'aux extrémités qui sont arrondies et dont l'une est parfois effilée en point d'exclamation. Ces différents microbes prennent le Gram. Par la coloration de Fontana-Tribondeau de rares spirilles à spires lâches, courtes, sont mis en évidence, et aussi, sur une préparation, il a été trouvé trois spirochètes aux spires serrées, de diamètre très mince, présentant la longueur moyenne du tréponème pâle, assez semblable à lui, mais en différant par la minceur. Ces spirilles n'ont pu être colorés par les colorations courantes.

Tels sont les faits que nous avons observés. D'après eux, et en nous basant aussi sur les travaux antérieurs, nous comprenons l'ecthyma syphiloïde vacciniforme de la manière suivante :

Symptômes. — A l'état adulte, l'éruption rappelle à la fois la vaccine confluente ou les plaques suintantes papulo-hypertrophiques ulcérées et les condylomes syphilitiques. Elle atteint la région ano-génitale et son voisinage, face interne des cuisses, plis voisins, périnée, fesses, face postérieure des cuisses près des fesses. Les grandes lèvres, le scrotum sont particulièrement atteints. Il est de toute évidence que les lésions sont auto-inoculables, et c'est ce qui explique l'existence de papules aberrantes, creux poplités et jambes chez un malade d'Hallopeau (4), paupière dans le cas de Halle (14), face externe du haut du mollet dans notre observation relatée plus haut, enfin auto-inoculation au bras chez un nourrisson par L. Jacquet (10). Les papules vaccinoïdes siègent souvent (Hallopeau) au niveau des points symétriques des plis, par auto-inoculation.

Les lésions débutent par l'apparition de taches érythémateuses en nombre discret ou par de petits boutons papuleux, centrés au bout de un ou deux jours par une vésicule ou une vésico-pustule qui s'ombilique et s'ulcère. Certains ne passent pas par le stade vésiculeux, mais se dépriment et s'ulcèrent directement. Ces taches, ces papules, qui ont au début un aspect vacciniforme ou varioliforme, peuvent former soit des plaques confluentes, soit un semis plus ou moins serré. Au bout de deux à trois jours, les ulcérations prennent un aspect plus syphiloïde que vacciniforme, ce dernier aspect marquant surtout les stades du début. On voit alors des boutons, des papules lenticulaires, des plaques cupuliformes, à centre ulcéreux déprimé, à bords arrondis, relevés, saillants. Ces bords sont à pic vers le centre, en talus doux de 2 à 3 millimètres vers la peau saine. Ils ont une couleur rose, rouge, rouge violacé, avec un aspect atone, livide. Leurs contours sont arrondis, festonnés. Le centre ulcéré, mamelonné, irrégulier, non sphacélé, est recouvert d'un enduit opalin argenté ou blanc grisâtre, parfois diphtéroïde. Un halo rouge inflammatoire souligne les bords vers l'extérieur avec une aréole de couleur plus rouge à la partie interne de ce halo.

L'ensemble forme un relief notable, en plateau de 3 à 4 millimètres, et au delà.

Ces lésions sont humides et laissent suinter une sérosité louche plutôt que du pus. Que les boutons soient isolés ou groupés, l'aspect est le même : ulcération cupuliforme, en plateau, bordée par une élevure nettement saillante, frangée, qui n'est plus arrondie, mais qui dérive du cercle, et qui est festonnée. Ces amas prennent alors l'aspect de bourrelets de 3 à 4 millimètres de relief sur un demi à 1, 2 centimètres de long, de plaques allongées, digitées, etc.

Les lésions ne paraissent ni prurigineuses, ni douloureuses. Elles provoquent l'apparition d'une adénopathie de voisinage, indolore, sans tendance à la suppuration. Elles ne se recouvrent pas de croûtes, tant à cause du suintement qu'à cause de la macération de la région.

Non traitée, l'éruption tend à s'accroître en surface et à persister. L'auto-inoculation est facile. Après guérison, on voit persister des plaques érythémateuses qui disparaissent peu à peu sans cicatrices.

Ces lésions ne provoquent pas de fièvre et ne paraissent pas influencer l'état général. D'après nos constatations, nous pensons qu'elles s'observent surtout chez les enfants débiles, athrepsiques ; c'est le cas de plusieurs autres observations anciennes.

Formes cliniques. — La lecture des observations antérieures aux nôtres met en relief le caractère constant des lésions : *l'aspect vacciniforme et syphiloïde*. Il existe en outre des caractères secondaires, variables avec les divers cas, différant par le degré, l'étendue des lésions, leur profondeur : il existe des formes érythémateuses (Besnier) ; d'autres rappellent l'herpès (Fournier) ; d'autres l'intertrigo (Besnier) ; d'autres rappellent les dermatites ou même l'ecthyma par l'intensité de l'inflammation et la profondeur des ulcérations (Hallopeau). La riche terminologie qui obscurcit la question met ces caractères secondaires en évidence. En réalité ils n'ont pas une grande importance. Le fait qui domine est l'aspect vacciniforme et syphiloïde : lui seul est constant.

Étiologie. — Age, sexe. — Cette affection atteint les nourrissons et particulièrement les plus jeunes, dans les huit ou dix permiers mois de la vie ; on l'a cependant observée plus tard, à vingt-trois mois (cas de Feulard). Elle serait plus fréquente chez les filles que chez les garçons, dit Hallopeau ; ce n'est pas le cas de nos observations, dans lesquelles les deux sexes étaient à peu près à égalité.

Fréquence. — On s'accorde à dire qu'il s'agit d'une affection peu commune. Moussous (8) signaait sa rareté dans ses cliniques en 1893 ; il n'en avait pas encore observé à cette époque. Les auteurs des traités et des précis classiques paraissent n'en parler que d'après leurs lectures. En relevant les cas dont nous avons lu la relation, en les additionnant à ceux que nous avons pu relever et en y ajoutant nos 12 cas personnels, nous arrivons à un total de 35 observations connues, dans lesquelles l'unité clinique est remarquable.

Causes déterminantes. — La localisation élective dans les régions ano-génitales, fessières, porte à penser qu'il s'agit d'une affection déterminée par le contact continu des linges humides, imbibés d'urines, de matières fécales (Hallopeau). Cette cause seconde favorise certainement l'infection microbienne, mais n'explique rien, car l'affection est rare et les enfants soumis à ces causes d'irritation, soi-disant déterminantes, sont nombreux. Peut-être s'agit-il d'une infection d'origine fécale.

L'athrepsie, la faiblesse générale nous ont paru constituer les principales causes déterminantes de cette dermatose. La syphilis n'y joue aucun rôle, Besnier, Fournier, Feulard, Hallopeau l'ont bien démontré. Nous n'avons pas remarqué la coexistence d'infections cutanées, pyodermites, impétigo, ni de vaccine chez nos malades.

La plupart des observations antérieures ne mentionnent pas davantage ces coexistences signalées dans l'observation V de Colcott-Fox (perlèche et impétigo coexistants).

Au contraire, l'état général des malades atteints de syphiloïde vacciniforme est souvent touché : l'athrepsie, la gastro-entérite, la broncho-pneumonie chez les enfants nourris au biberon, sont fréquemment signalées dans les anciennes comme dans les nôtres.

Pathogénie. — Infectieuse, contagieuse, pouvant devenir épidémique dans les crèches, les pouponnières et les services hospitaliers, auto-inoculable, cette affection est assurément due à une infection microbienne cutanée. L'agent spécifique n'est pas encore connu ; nous avons dit qu'elle n'est pas d'origine syphilitique.

Les frottis fourmillent de microbes, tant dans les examens cités antérieurement que dans ceux qu'en ont faits pour nous M. Dupérié et M. Joulia, dont nous avons exposé plus haut les résultats : cocci variés en amas et en chaînettes, diplocoques, bacilles, bâtonnets trapus, spirilles, spirochètes même ont été trouvés. Il sera intéressant d'élucider le rôle de ces spirilles et de ces spirochètes, comme du staphylocoque doré.

Colcott-Fox, d'après les examens de H.-G. Adamson, incrimine (obs. V) le *streptocoque* trouvé dans les frottis et en culture pure. Nous ne croyons pas à cette origine streptococcique générale ; il n'est pas dans les allures des affections cutanées à streptocoques, quand il s'agit de lésions ulcéreuses et profondes, de guérir aussi facilement et aussi vite par la simple propreté et par l'action des antiseptiques les plus anodins : les streptocoques spécialisés dans les dermo-épidermites ne cèdent qu'aux solutions de sels de cuivre et de zinc.

Le *bacille coli* a été incriminé par Mantegazza (13) dans un cas et par Antonelli (12) dans 4 cas ; Mantegazza signale son existence à la fois dans les matières fécales et dans les lésions cutanées. Peut-être y a-t-il une origine intestinale et fécale liée au colibacille ; la question n'est pas résolue. Il faut la reprendre et tout d'abord essayer d'examiner et d'ensemencer le contenu des vésicules vierges et non pas seulement la sérosité infectée secondairement par les matières fécales.

Il faudra, en ce qui concerne le streptocoque, utiliser la méthode décrite par M. Sabouraud pour sa recherche dans les impétigos.

Nature de l'infection. — Entité morbide, maladie autonome ou affection dérivant d'infections cutanées banales? M. L. Brocq (17), qui si-

gnale l'ecthyma vacciniforme syphiloïde, en parle dans le chapitre des gangrènes cutanées infantiles. A. Fournier (7) avait déjà signalé l'évolution de l'un de ses cas vers la gangrène et la mort. H. Stelwagon (18) et J. Darier (19) la décrivent avec l'impétigo dont ils la font dériver.

Pringle (cité par Radcliffe-Crocker), H. Hallopeau (5), H. Hallopeau et Leredde (11) pensent que l'ecthyma syphiloïde vacciniforme est une *espèce morbide* véritable. L'observation de nos malades nous conduit à la même conclusion ; cette affection a une allure si spéciale qu'elle ne se rattache, dans notre esprit, à aucune autre forme dermatologique Nous pensons qu'il s'agit d'une entité clinique autonome.

L. Jacquet a émis l'hypothèse de l'origine vaccinale de cette affection, après avoir obtenu, par l'auto-inoculation au bras d'un nourrisson, dans les délais habituels, un bouton ayant les caractères du bouton de vaccine. Il en conclut que ce fait permet de soupçonner mais non d'affirmer l'origine vaccinale de l'ecthyma vacciniforme. Nous ne croyons pas à cette origine.

En langage du jour on peut considérer l'ecthyma vacciniforme syphiloïde comme une *épidermo-dermite microbienne* formant un type clinique bien déterminé.

Diagnostic. — La confusion est facile avec la *vaccine* et la *syphilis* surtout. L'absence de cause de contamination vaccinale écartera l'erreur, et le bouton vaccinal tend à la guérison spontanée, dans les délais classiques, tandis que la syphiloïde vacciniforme non soignée s'accroît et dure.

La confusion avec la syphilis aurait des conséquences graves. Le siège périano-génital, fessier, l'aspect érosif ulcéreux des papules, la circination de leur bordure, leur suintement, leur fermeté, font penser à la syphilis acquise ou héréditaire. L'absence de coryza, de fissures radiées péribuccales, l'évolution, la guérison rapide par un traitement simple, la font éliminer. La connaissance des antécédents, l'état négatif de la réaction de fixation du complément donneront une certitude.

L'érythème papuleux fessier post-érosif, ou syphiloïde post-érosive de Sevestre et Jacquet (9) est plus superficiel, moins saillant, non ulcéreux ; les excoriations qu'il entraîne sont plus irrégulières, les papules sont secondaires et non primitives ; sa couleur est rouge, non opaline et argentée ; il siège sur les parties saillantes des fesses. Ces lésions sont plus petites, plus limitées.

L'ecthyma térébrant, auto-inoculable lui aussi, localisé aux mêmes régions, occupe plutôt les parties saillantes ; il détruit les tissus profondément ; ses bords sont taillés à pic ; il est gangreneux, et a une gravité qui contraste avec la bénignité de l'ecthyma vacciniforme.

Pronostic. — L'ecthyma vacciniforme syphiloïde est une affection bénigne en soi, répondant bien au traitement, mais elle frappe avec prédilection les athrepsiques, les affaiblis. Dans nos observations, 8 sur 12 des enfants sont morts de gastro-entérite ou de broncho-pneumonie.

Traitement. — La propreté, les linges secs fréquemment changés, les poudrages au talc salicylé à 1 p. 100 constituent une prophylaxie efficace, suffisant à guérir les lésions.

Les lavages à l'eau oxygénée au 1/5, répétés à chaque changement de linge, suivis d'applications de pâte de zinc saupoudrée au talc salicylé à 1 p. 100, nous ont paru efficaces. On pourrait aussi employer des lavages avec une solution diluée (10 à 20 p. 1000) de liqueur de Labarraque, une solution faible de permanganate de potasse.

(1) E. BESNIER, Syphilis infantile (Syphilides, Syphiloïdes) (*Bulletin médical*, 19 juin 1887, p. 499).

(2) H. FEULARD, Eruption papuleuse d'aspect vacciniforme ou syphiloïde survenue à la région génitale chez une petite fille de vingt-trois mois (*France médicale*, Relation d'un cas observé dans le service d'A. Fournier, 25 juin 1887, t. I, n° 74).

(3) E. BESNIER, Erythème vacciniforme syphiloïde ou syphiloïde vacciniforme (Réunion clinique de l'hôpital Saint-Louis. C. R., Paris, 1888-9-112, et *Annales de dermat. et syph.*, 1889, p. 443).

(4) H. HALLOPEAU, Ecthyma vacciniforme (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, t. LIX, 1888, p. 300).

(5) H. HALLOPEAU. Dermatite vacciniforme infantile. Le musée de l'hôpital Saint-Louis. Rueff et Cie, éd., Paris.

(6) A. FOURNIER. Vaccino-syphiloïde du jeune enfant (*Bulletin médical*, 1891, n° 8, p. 83).

(7) H. FOURNIER. Herpès vacciniforme du jeune âge. Gangrène vulvaire et périvulvaire. Mort subite (*Société française de dermat. et syph.*, 12 janvier 1893. C.R. in *Annales de dermat. et syph.*, 1893, p. 52).

(8) A. MOUSSOUS. Leçons sur les maladies de l'enfance, 1983.

(9) L. JACQUET. Des érythèmes papuleux fessiers post-érosifs (*Revue des maladies de l'enfance*, mai 1886, n° 208).

(10) L. JACQUET. Dermatites infantiles simples. Traité des maladies de l'enfance de GRANCHER et COMBY, t. IV. p. 718. Paris, 1905, et Pratique dermatologique, t. I, p. 890,

(11) H. HALLOPEAU et L.-E. LEREDDE. Traité pratique de dermatologie, art. « Dermatite vacciniforme des jeunes enfants ».

(12) ANTONELLI. Quattro casi di eritema vacciniforme (post operation) da bacterium coli (*Riv. Venita di Sc. med.*, Venezia, 1904, p. 565, 54).

(13) MANTEGAZZA. Varicelloïd dermatosis (*Giorn. Italia. de mal. ven. della pelle*, 1900, fasc. 2, p. 208).

(14) A. HALLE. Ueber einen Fall von dermatitis pseudosyphilitica vacciniformis infantum (*Dermatologische Zeitschrift*, avril 1908, t. IV, p. 215).

(15) COLCOTT-FOX. Vacciniform ecthyma of infants (*British Journal of Dermatology*, juin 1907, p. 191).

(16) H. RADCLIFFE-CROCKER. Article « Dermatitis gangraenosa Infantum », *in* Diseases of the skin, t. I, p. 488, Lewis, éd., Londres, 3e éd., 1903.

(17) L. BROCQ. Article « Gangrènes cutanées », *in* Traité de dermatologie pratique, t. I, p. 637, Paris, 1907.

(18) H.-W. STELWAGON. Art. « Impetigo contagiosa », *in* A treatise on diseases of the skin. Saunders, Philadelphie, 1918.

(19) J. DARIER. Précis de dermatologie, 2e éd., 1918, p. 173.

L'URÉTRITE POSTÉRIEURE ET SON TRAITEMENT

DANS LA BLENNORRAGIE AIGUE

PAR

le Dr M. CARLE (de Lyon)

Délimitons d'abord notre sujet. La question est de savoir quelle importance il convient d'accorder, dans la blennorragie aiguë *traitée par la méthode expectative*, à l'invasion de l'urètre postérieur, et quelles décisions thérapeutiques peuvent en découler. Je laisse donc de côté toutes les blennorragies au début et les traitements abortifs, pour m'occuper seulement des urétrites classiquement traitées par les antiseptiques internes et les alcalins, puis par les balsamiques, suivant la méthode de Fournier.

Dans ces conditions, la question de l'urétrite postérieure et de son rôle peut se poser en deux circonstances :

D'abord, vers la fin de la troisième semaine, d'une évolution normale, alors que la disparition des phénomènes aigus et l'assèchement relatif de l'écoulement ouvre la période répressible, comme l'appelait Diday, où les topiques urétraux, injections ou grands lavages, vont pouvoir entrer en jeu.

Ensuite, à tout moment de cette blennorragie où l'apparition de pollakiurie douloureuse, diurne et nocturne, avec épreintes, urines troubles et souvent urétrorragies terminales, annonce l'inflammation de l'urètre postérieur avec participation plus ou moins marquée de la prostate ou de la vessie.

I. L'urétrite postérieure dans l'évolution normale. — Au troisième septénaire et même avant, l'inflammation s'est toujours propagée à l'urètre postérieur : l'urétrite blennorragique est une urétrite totale, c'est là un fait aujourd'hui bien établi, et personne n'admet plus que le sphincter pût constituer une barrière de quelque valeur. Les recherches expérimentales déjà anciennes de Aubert en 1884, Eraud (*Thèse de Lyon*, 1886), Rona, Audry, Janet ont démontré la présence du pus dans les filaments et flocons venus de l'urètre postérieur, souvent dès la première semaine. La majorité des urologues, dont la pensée a été synthétisée dans le dernier ouvrage de Guiard en 1915, en ont conclu qu'il était nécessaire, à ce moment, d'ordonner les lavages urétro-vésicaux, de préférence au permanganate de potasse faiblement dosé, ceux-ci présentant l'avantage de nettoyer les deux urètres et par conséquent d'avancer la guérison.

Cette manière de faire ne soulèverait aucune objection si ces lavages étaient toujours pratiqués par des médecins ayant assez d'expérience ou de doigté pour amener le facile passage de la solution à travers le sphincter. Mais il n'en est pas toujours ainsi. Car, souvent, le médecin ignore les détails de la technique, ou n'a pas le temps de les appliquer. Plus souvent encore, il laisse à un infirmier, ou au malade lui-même le soin de faire l'opération. Et c'est pourquoi, dans nos cabinets de consultants, et plus encore autrefois dans nos centres spécialisés, nous avons si souvent constaté la regrettable fréquence des cystites, prostatites et fausses rétentions, consécutives aux grands lavages administrés dans les ambulances des armées.

Or les praticiens pressés doivent savoir que le lavage urétro-vésical n'est pas, à cette période, une inéluctable nécessité, et que les simples injections peuvent également donner de très bons résultats, au besoin en les prolongeant quelques jours de plus. C'est ce que je voudrais démontrer.

D'abord, il ne faut pas se laisser hypnotiser par cette participation de l'urètre postérieur, démontrée par les savants. Dans les urètres expérimentalement étudiés par les auteurs précités, les analyses ont dénoté la présence d'une *urétrite postérieure histologique*, pour ainsi dire, mais qui n'était accompagnée d'aucun des signes qui la révèlent cliniquement. Quand l'inflammation effleure la muqueuse rétro-sphinctérienne de façon si superficielle qu'elle n'engendre pas la plus petite impériosité dans la miction, ce qui est le cas habituel dans une blennorragie bien traitée dès le début, on peut penser qu'elle ne laissera pas des traces bien sérieuses, ni susceptibles d'occasionner, à elles seules, une rechute. En réalité, l'urétrite postérieure non compliquée de prostatite est une congestion éphémère, facilement curable par les plus simples moyens et qui n'explique presque jamais les rechutes, ni les chronicités, dont les causes se retrouvent neuf fois sur dix dans les glandulites ou les infiltrations de l'urètre antérieur.

Ainsi ont pensé ceux-là même qui ont proclamé la totalité du domaine de l'urétrite, Aubert, Eraud, Charpentier, Jadassohn et même Janet (*Assoc. franç. d'urologie*, 1910), qui font encore, dans leur thérapeutique, une très belle part aux injections, même dans les cas où, selon toute vraisemblance, l'urètre postérieur est déjà envahi.

D'ailleurs, plus forte que la théorie, l'expérience nous révèle chaque jour de belles et bonnes guérisons obtenues avec les injections, dans des cas où des incidents précis, tels que cystites ou orchites, avaient démontré de façon certaine qu'une urétrite postérieure avait existé, au moins

passagèrement. Et ces guérisons seraient autrement plus fréquentes si l'on suivait toujours les règles inhérentes à la pratique des injections. En une affaire aussi modeste, les détails sont tout. C'est pourquoi je me permettrai de les répéter une fois de plus, sous forme aussi schématique que possible.

a. Bien attendre l'asséchement du canal et la limpidité absolue du second verre pour commencer les injections. Les prolonger pendant trois semaines au moins, quelles que soient les apparences de guérison, sans même se fier à la disparition des gonocoques, qui peut être artificielle et momentanée.

b. Enseigner au malade le maniement de la seringue et la pratique des injections. Employer à doses faibles le sel que l'on connaît le mieux, donc le permanganate dans la plupart des cas. Éviter les astringents, qui sont le meilleur des trompe-l'œil pour un médecin non prévenu.

c. Multiplier les séances : principe essentiel et pas assez connu. Trois ou quatre injections par jour à dose faible sont d'un effet très supérieur aux classiques injections matin et soir, en général insuffisantes. Diminuer les doses ou espacer à la moindre réaction du canal.

d. Enfin et surtout trouver une seringue idoine à sa fonction, Je ne crois pas qu'il en existe en France... ni aux États-Unis, si j'en juge par les seringues laissées par les camps américains, qui paraissent faites pour des nourrissons. Nos pharmacies regorgent de seringues en caoutchouc durci de 6 centimètres cubes de contenance, ou de seringues en verre qui sont un défi aux lois sur l'aspiration des liquides. Nous sommes réduits à utiliser le bock ou les seringues allemandes échappées à la vigilance des douaniers. Je demande une bonne seringue bien étanche de 10 centimètres cubes, et souhaite que ces lignes tombent sous les yeux d'un fabricant d'ébonite novateur et... patriote.

II. **L'urétrite postérieure complication.** — Mais il arrive souvent, au cours de ces traitements expectatifs, que des mictions impérieuses, cuisantes, terminées par des douleurs caractéristiques, annoncent l'invasion des abords de la vessie. C'est *l'urétrite postérieure clinique*, celle qui doit compter pour le praticien. Je crois même avoir établi, dans ma communication à l'Association d'urologie en 1913, que ces incidents étaient autrement plus fréquents avec les traitements expectatifs qu'avec les abortifs, à l'encontre de l'opinion exprimée par la plupart des classiques du siècle passé. C'est là une des circonstances où, avec les meilleures intentions du monde, le praticien non spécialisé — pour lequel j'écris ces lignes — peut faire du mal, et beaucoup de mal. Que l'on me permette de préciser.

Il paraît logique, à un esprit imprégné de notions théoriques, de porter le remède là où se trouve l'inflammation, c'est-à-dire dans l'urètre postérieur. L'arsenal thérapeutique nous offre pour cela deux moyens : les instillations, les lavages urétro-vésicaux.

Malgré de multiples et solennelles condamnations, on peut encore lire, sous la signature de noms respectés, le conseil de pratiquer, en pareilles circonstances, des *instillations* de nitrate d'argent dans l'urètre postérieur, et, trop souvent, je l'ai vu suivre. Or il est, en petite urologie, de grandes vérités qu'il est toujours bon de rappeler et de vulgariser, comme Cathelin vient de le faire tout récemment. En tête, plaçons celle-ci : Le médecin qui, sans avoir l'excuse d'une rétention aiguë, résistant aux décongestifs, plonge une sonde dans un urètre récemment enflammé et purulent, oublie le premier principe de notre art, qui est de ne pas nuire. Je crois bien que Cathelin, plus énergique, qualifie quelque part cette manœuvre de criminelle. Et ses suites désastreuses justifient quelquefois cette appellation. Sur ce point, la question me paraît jugée.

Plus souvent, et pour les mêmes raisons, on a recours aux *grands lavages*. Je crois que, à dose très légère et donnés par une main délicate, ces lavages peuvent ne pas aggraver l'inflammation... peut-être même entraver sa marche. Mais ce que j'affirme avec vigueur, c'est que si la sédation des symptômes ne commence pas dès le second lavage, s'il y a le moindre signe d'augmentation de la pollakiurie douloureuse, il faut s'arrêter de suite, car on fait fausse route. Or j'ai eu, la semaine passée encore, dans mon cabinet, le cas trop fréquent d'un malade chez qui l'apparition des premiers signes d'urétrite postérieure avaient immédiatement déclenché l'ordonnance des grands lavages quotidiens. Et quand survinrent rapidement des symptômes de cystite aiguë, les grands lavages furent simplement portés à deux par jour. Devenu rétentionniste et pissant le sang, le patient se traîna chez moi. Huit jours de repos, de bains chauds, d'urotropine et de santal furent nécessaires pour ramener au calme l'appareil urinaire exaspéré.

Car pourquoi chercher des médications compliquées quand il est des moyens si simples d'arrêter au passage cette menace de complications? Les incursions de la phlegmasie dans l'urètre postérieur sont fréquentes au cours du traite-

ment expectatif, ai-je dit, mais elles dégénèrent bien rarement en facteurs de gravité ou de durée, à moins qu'elles ne soient aggravées par quelque imprudence du malade... ou du médecin, parmi lesquelles je range les interventions inopportunes. Quand apparaissent les premières mictions pressantes, il faut savoir mettre un frein à la fureur thérapeutique et se borner à l'administration graduelle des antiseptiques urinaires et des balsamiques, surtout du santal à doses légères d'abord, à doses fortes ensuite, le tout sans préjudice du repos, du régime et des bains chauds, locaux ou généraux. Éviter l'absorption immodérée des tisanes qui congestionnent inutilement la vessie. Interdisez les marches, les fatigues, les sports et les voisinages féminins, lors même qu'ils seraient platoniques. L'érection prolongée est néfaste pour une prostate disposée à la congestion. Avec ces très simples moyens, on fera disparaître en quarante-huit heures les phénomènes aigus, et en cinq ou six jours les mictions anormales. Les urines redeviendront claires et l'on pourra reprendre, avec prudence, les médications topiques terminales, s'il y a lieu.

J'ai passé, moi aussi, il y a quelque vingt ans, par la phase interventionniste. De cette période de ma vie médicale datent quelques assertions un peu risquées, que j'ai retrouvées dans la première édition de mon *Précis des maladies vénériennes.* A titre expiatoire, j'ai rédigé ces conseils pratiques, fruits d'une expérience assagie.

PRÉSENCE DU TRÉPONÈME
DANS LE SPERME

Problèmes soulevés au point de vue de l'hérédité de la syphilis

PAR

le Dr Marcel PINARD
Médecin des hôpitaux de Paris.

Dans de bonnes conditions, Mireur (1) inoculait sans succès le sperme d'un syphilitique secondaire à quatre individus.

Même insuccès dans des inoculations au singe pratiquées par Hoffmann et par Neisser.

Pourtant Finger et Landsteiner (2), dans au moins deux cas, obtinrent des résultats positifs en inoculant du sperme de syphilitique secondaire à des singes.

La constatation du tréponème n'avait pu être faite et les recherches étaient restées négatives, en particulier celles de Thibierge, Ravaut et Le Sourd, de Radaele, de Bob.

En 1910, nous eûmes la chance de constater à l'ultra-microscope la présence du tréponème dans le sperme d'un individu atteint de syphilis secondaire sans lésions génitales. Ce malade, examiné à l'urétroscope, ne présentait aucune lésion urétrale ou méatique. Une douzaine de malades avaient été examinés.

En 1920, ayant repris la question avec Hoch (3), le tréponème put être mis en évidence dans trois cas sur onze.

Dans ces récentes recherches, le sperme a été lavé à différentes reprises dans le sérum physiologique, centrifugé, décanté, et c'est dans la couche toute superficielle du culot spermatique que l'examen a porté (4).

Les préparations ont été effectuées par la méthode d'imprégnation à l'argent de Fontana-Tribondeau.

Le tréponème existe donc dans le sperme, voici un point acquis ; existe-t-il dans les spermatozoïdes? Ceci reste à démontrer. De nouvelles recherches doivent être poursuivies pour éclaircir ce point important.

Évidemment le tréponème présente comme dimensions habituelles 6 à 15 μ (avec des formes courtes de 3 μ et des formes longues de 20 μ) ; le spermatozoïde a un noyau (la tête) de 5 μ de longueur, prolongé par la pièce intermédiaire et le flagellum. Il ne serait donc pas impossible que le tréponème puisse être contenu dans un spermatozoïde.

On sait combien le tréponème s'enroule et épouse facilement les contours des cellules lorsqu'il est contenu à l'intérieur de celles-ci. M. Milian, récemment encore, nous disait avoir vu des tréponèmes moulés en quelque sorte sur les limites cellulaires.

D'autre part, Levaditi et Sauvage (5) ont trouvé des tréponèmes intra-ovulaires chez une enfant de trente jours issue d'une mère syphilitique. Les tréponèmes « ont conservé leur aspect habituel ou bien se sont enroulés sur eux-mêmes pour former des boucles irrégulières. Ces parasites entortillés sont, le plus souvent, contenus dans des vacuoles protoplasmiques situées près du noyau ».

Nous avons donc le droit de penser que le tréponème peut envahir le spermatozoïde.

Astruc, dès 1736, émettait pareille hypothèse :

(1) MIREUR, Essais sur l'hérédo-syphilis, Thèse de Paris, 1867 (*Annales de dermat. et de syphil.*, 1876-1877, p. 424).

(2) FINGER et LANDSTEINER, *Sitzungsbericht der Kais. Akad. der Wissenschaften in Wien*, 1905, vol. 114, fasc. III, p. 497 ; 1906, vol. 115, fasc. III, p. 179.

(3) MARCEL PINARD et HOCH, *Soc. méd. des hôpitaux*, séance du 28 mai 1920.

(4) HOCH, Thèse de Paris, 1920.

(5) LEVADITI et SAUVAGE, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1906, vol. 143, p. 559.

« La semence et les autres humeurs séminales sont les plus sujettes à être infectées du virus vénérien, en raison de l'affinité particulière qui les rend propres à en être intimement pénétrées. »

Diday (1) est du même avis et écrit cette phrase singulièrement troublante pour l'époque :

« Le sperme peut infecter directement et le spermatozoïde, qui est l'agent de transport de la matière virulente pénétrant jusqu'à l'ovaire a assez de force pour infecter l'ovule et l'organisme de la femme qui le porte. »

R. Koch (2) a montré que la spirochète Duttoni envahit les ovules de l'*Ornythodorus*, ecto-parasite transmetteur de la fièvre récurrente africaine, assurant ainsi l'infection des larves d'*Ornythodorus*.

Levaditi et Manouélian (3) ont vu le spirille de la septicémie brésilienne pénétrer dans l'œuf de la poule, en particulier dans le vitellus.

Il est probable qu'il en est de même pour le tréponème et qu'en infectant les cellules germinatives mâles et femelles il assure ainsi la contamination héréditaire.

Comment expliquer par une autre hypothèse cette particularité signalée par tous les observateurs : le grand nombre des tréponèmes dans le placenta fœtal contrastant avec leur rareté dans le placenta maternel ?

M. Carle bat en brèche avec talent la syphilis conceptionnelle. Il n'en est pas moins vrai qu'il existe une forme spéciale de syphilis chez la femme quand les mêmes rapports ont créé chez elle la gestation et la syphilis, ou même quand, redoutant la contagion, on a pu examiner au spéculum à plusieurs reprises, on n'a jamais constaté de chancre, les accidents secondaires n'existent pas, la réaction de Bordet-Wassermann du sang est souvent le seul signe de l'infection. Les accidents ultérieurs présentés par ces femmes sont d'une rareté extrême.

J'ai observé des femmes dont les maris sont morts de syphilis viscérale ou nerveuse, dont les enfants sont atteints de syphilis héréditaire grave avec Wassermann positif, et qui ne présentent aucun accident, aucun signe de syphilis et dont la réaction du sang est négative à la méthode de Hecht avec antigène sensible ; qu'elles aient été infectées, j'en suis persuadé, mais vraiment il y a là une infection différente de ce que l'on observe chez la femme contaminée par un chancre génital, par exemple. Ces femmes avec d'autres procréateurs peuvent avoir des enfants sains (P[r] A. Pinard).

La différence est d'autant plus curieuse que si une femme présente un chancre au cours de sa gestation, il prend le plus souvent des dimensions énormes ; les accidents secondaires sont proliférants, marqués au maximum.

Pourquoi ce contraste entre ces deux types de syphilis qu'explique seul à notre avis un mode de contamination différent ?

Autre argument encore et bien impressionnant tiré de la puissance de cicatrisation de l'arsénobenzol.

Un malade atteint de chancre syphilitique au début avec tréponèmes constatés et Hecht positif partiel (1/2-1/2) est traité du 23 août au 4 octobre par 3^{gr},50 d'arsénobenzol (et non pas de novarsénobenzol) : 0^{gr},10, 0^{gr},20, 0^{gr},30, 0^{gr},50, 0^{gr},60, 0^{gr},60 0^{gr},60, 0^{gr},60.

Deuxième série, du 1er novembre au 13 décembre: 3^{gr},50 (0^{gr},10, 0^{gr},20, 0^{gr},30, 0^{gr},50, 0^{gr},60, 0^{gr},60, 0^{gr},60 , 0^{gr},60).

Troisième série analogue en janvier-février.

Dès le 25 novembre, le Hecht est négatif.

Les premiers rapports ont lieu le 5 décembre, la femme est saine, son Hecht est négatif; elle commence une gestation en janvier (dernières règles 5 janvier) ; le 27 février, le Hecht est 1/3, 1/2 — sans qu'elle ait présenté à l'examen le plus minutieux, observé chaque jour, aucun signe d'infection.

Aucun syphiligraphe, devant une observation dont les circonstances ont fait une véritable expérimentation rigoureusement suivie, n'admettra la possibilité d'une contamination par une lésion érosive. Seule la contamination par le sperme peut être admise.

Il reste à en préciser le mécanisme : Est-ce une infection directe de l'ovule, le tréponème pénétrant avec le spermatozoïde, soit contenu dans l'intérieur de celui-ci, soit accolé à lui ? Ce serait alors la véritable syphilis conceptionnelle. A notre avis, elle expliquerait clairement tous les faits constatés par les anciens cliniciens et elle expliquerait aussi cette latence, cette bénignité de la syphilis de la mère, et aussi cette immunité qui marche de pair avec la réaction sérologique positive maternelle.

Faut-il au contraire admettre un mécanisme différent?

Les tréponèmes du sperme (qu'ils soient extra ou intra-spermatozoïdiques) contamineraient-ils la femme, soit au niveau de la muqueuse utérine pendant cette période de fragilité (début de la

(1) DIDAY, *Gazette hebdomadaire*, 1864, p. 706.
(2) R. KOCH, *Deutsche med. Woch.*, 1905, n° 47.
(3) LEVADITI et MANOUÉLIAN, *Ann. Inst. Pasteur*, 1906, vol. XX, p. 592.

gestation, règles), ou même créeraient-ils une infection péritonéale, dernière hypothèse que les expériences de Neisser sur les animaux ne semblent pas encourager jusqu'alors ?

La question reste ouverte, en tout cas. La quantité impressionnante de tréponèmes que l'on trouve dans le sperme dans certains cas, malgré les lavages et les décantations successives, explique que si une femme peut avoir des chances d'échapper à une contamination du fait de lésions érosives de son partenaire, elle en aura fort peu d'échapper à l'infection quand sur une plaie utérine (nidation de l'œuf, règles) sera projetée cette injection de liquide spermatique bourré de tréponèmes.

LES THÉORIES ÉTIOLOGIQUES ET PATHOGÉNIQUES DU PSORIASIS

PAR

Louis BORY,

Ancien chef de clinique de la Faculté à l'hôpital Saint-Louis.

Les causes du psoriasis ne nous sont pas mieux connues aujourd'hui qu'aux débuts de la science dermatologique. Ce n'est pas cependant que la fréquence du mal ne soit pas suffisante à nous permettre de multiples observations à son sujet ; mais, qu'elles soient d'ordre clinique, histologique ou expérimental, aucune ne nous permet absolument d'affirmer à l'heure actuelle que nous sommes sur la voie qui mène à la solution de ce difficile problème. Nous en sommes même arrivés au point que les plus compétents parmi ceux qui s'en sont particulièrement occupés disent, quand on veut avoir leur opinion sur ce sujet, qu'ils seraient fort embarrassés pour la formuler, tant les arguments précis font défaut pour soutenir une théorie plutôt qu'une autre.

Nous ne nous attarderons pas à rappeler les explications diverses qui, depuis les origines de la science dermatologique, ont été données du psoriasis ; elles ne traduisent le plus souvent que des coïncidences ou des impressions ; toujours il s'agit de termes vagues dont un esprit scientifique moderne ne pourrait vraiment se contenter. Parler de psoriasis vaccinal, obstétrical, post-infectieux; dire que le psoriasis est une manifestation de la diathèse arthritique ou, comme on dit aujourd'hui, d'un trouble du métabolisme... c'est noter simplement une coïncidence ; c'est surtout mettre un nom sur le masque de notre ignorance. C'est pourquoi, nous pouvons bien le dire et le répéter, en dehors de la théorie parasitaire ou infectieuse du psoriasis, à laquelle manque seulement la démonstration d'un germe pathogène, il n'existe pas actuellement de théorie capable d'expliquer le psoriasis au double point de vue de ses causes et du mécanisme de leur action.

En fait, on pourrait s'accorder sur un premier point, dont on a fait une théorie et qui n'est qu'un mot traduisant le phénomène observé : le psoriasis est une réaction cutanée. C'est le catarrhe sec des anciens auteurs, opposé au catarrhe humide constitué par l'eczéma. Mais malgré toutes les transitons qui relient les deux types achevés de réaction cutanée « catarrhale », le psoriasis, au sommet de l'échelle, apparaît vraiment comme une réaction d'un genre tout particulier, d'un type morphologique pur, s'installant un beau jour, chez les sujets les mieux portants, les moins prédisposés apparemment, pour ne plus guère disparaître, si ce n'est pour récidiver désespérément.

La première question qui se pose est de savoir si cette réaction cutanée est une *entité morbide*, une maladie à part, individualisée par ses symptômes, son évolution, la structure de ses lésions, l'existence d'une cause unique toujours semblable à elle-même, ou un *syndrome cutané* pouvant relever de causes différentes ; autrement dit, s'il s'agit d'une réaction cutanée spécifique ou d'une réaction cutanée non spécifique commune à plusieurs états morbides.

I. Le psoriasis syndrome. — Le nombre de causes, la variété des circonstances, qui sont trouvées à l'origine des premières poussées psoriasiques paraissent plaider en faveur de la seconde hypothèse, et le nombre des cas où une *effraction de la peau*, une *simple irritation* même sont le point de départ d'un psoriasis, ou d'une poussée psoriasique ches les malades déjà en puissance de ce mal, peuvent apparemment constituer un argument en faveur du syndrome. Il en est ainsi des cas où le mal s'est développé primitivement ou renouvelé à l'occasion de la pose d'un sinapisme ou d'un vésicatoire, de ventouses ou de pointes de feu, de lésions de grattage, etc., à l'occasion encore d'une *vaccination* ou d'une revaccination. A ce dernier propos, il est intéressant de lire les observations relativement récentes de psoriasis vaccinal (Nicolas et Favre, Spillmann, Nicolas et Ribollet), surtout celles où la vaccine paraît être la cause déterminante de la première apparition du mal (1). La notion du psoriasis « réaction cutanée » y constitue l'explication facile, dont les auteurs se

(1) Cf. BLANC, Psoriasis vaccinal. *Thèse de Lyon*, 1907. — SPILLMANN, *Société de dermatologie*, 4 mars 1909, p. 105. — NICOLAS et RIBOLLET, *Société de dermatologie*, 1er juillet 1909, p. 306.

contentent, faute de mieux. On a vu apparaître pour la première fois le psoriasis à la suite d'une injection de sérum antidiphtérique (de Beurmann et Ramond).

Assez souvent on le voit succéder à une *maladie éruptive*, à la rougeole, à la variole, à la scarlatine, généralement peu après la fin de l'éruption. On l'a vu survenir *après la grossesse*, pendant la lactation. Il est des cas complexes où il est bien difficile de faire le départ entre les diverses causes occasionnelles simultanément constatées, témoin l'exemple suivant que j'ai récemment observé :

Une jeune femme de vingt-cinq ans accouche, le 2 janvier 1920. Quinze jours après, elle est atteinte de scarlatine typique ; l'éruption disparue, il persiste un eczéma du sein droit qui met quelques jours à disparaître. Après un court intervalle, apparaît au même endroit le premier élément psoriasique, qui, suivant une règle que je crois avoir établie (1), reste isolé pendant un mois environ, puis le mal se généralise.

Fait remarquable, le frère de la malade a contracté la scarlatine en même temps que sa sœur ; quinze jours après est apparue une éruption, que je n'ai malheureusement pas constatée, mais qui était identique, dit notre malade, à la sienne propre, à cette différence près qu'elle était plus confluente autour de la ceinture, sur les bras, les coudes, enfin un peu sur les jambes, qu'elle a disparu assez rapidement, en laissant à sa place des taches rouge foncé.

Quelle fut la cause de la réaction psoriasique dans le cas de la malade de cette observation, l'accouchement, l'eczéma du sein, ou la scarlatine? Il est difficile de répondre, bien que la même réaction paraisse bien s'être développée chez son frère et à la suite de la scarlatine.

La théorie du psoriasis « réaction cutanée » trouve toute sa signification dans deux articles de Waelsch, parus en 1910 dans les *Archives allemandes de dermatologie* (2). Cet auteur, étudiant les rapports du psoriasis avec les affections articulaires et discutant la spécificité des arthropathies psoriasiques, a cru remarquer que diverses dermatoses (eczéma vrai, eczéma séborrhéique, parakératoses, psoriasis) peuvent survenir à la suite d'*affections articulaires* d'origine diverse, et ont dans ces conditions des analogies de forme et de structure assez frappantes. Déjà Balzer et Deshayes avaient décrit une forme de psoriasis atypique au cours d'une infection blennorragique et noté la ressemblance des éléments psoriasiques dans ce cas avec certaines manifestations cutanées de la blennorragie bien décrites par l'école française (Vidal, Jacquet, Chauffard). Pour Waelsch, les arthropathies, de nature infectieuse, donnent naissance à des toxines, qui amènent souvent une cachexie marquée des malades et peuvent déterminer des lésions inflammatoires en foyer de la peau, pouvant revêtir toutes les formes, depuis l'eczéma (catarrhe humide) jusqu'au psoriasis (catarrhe sec), souvent simultanément mélangées.

Ainsi s'éclaire, pour une partie des partisans du « syndrome », la pathogénie du psoriasis, réaction cutanée à une intoxication, qui, suivant la prédisposition de chacun à faire du catarrhe sec ou humide, aboutit au psoriasis ou à l'eczéma. Faisons remarquer l'objection majeure dont est passible cette pathogénie : elle doit forcément évoquer une prédisposition, ce qui est seulement un mot, non une explication, et qui d'ailleurs n'est pas valable, puisque les divers ordres de réaction cutanée peuvent être mélangés sur le même sujet.

De la *pathogénie toxique*, nous pouvons passer très facilement à la *pathogénie « métabolique »*, au psoriasis « réaction cutanée d'ordre nutritif », qui soulève naturellement la même objection. Car elle n'est qu'une résurrection des anciennes diathèses. Il existe incontestablement des troubles du métabolisme dans le psoriasis : Gaucher et Desmoulières avaient noté particulièrement l'abaissement constant du rapport azoturique et une déminéralisation considérable, surtout une élimination excessive de chlorure de sodium, par les urines, au moment de la régression des poussées éruptives. Schamberg, Ringer, Raiziss, Kolmer, ont remarqué que les psoriasiques retiennent de plus grandes quantités d'azote que les individus normaux ; il y a même, d'après eux, un rapport très net entre le métabolisme des protéines et le cours de l'éruption. Pendant une période d'activité de la maladie, un régime riche en protéine entraîne une extension de l'éruption ; la réciproque est suivie d'une régression, même en l'absence de traitement local. Or, comme le remarquent les auteurs, les squames psoriasiques éliminées sont constituées par des protéines pures et il devient dès lors évident que, si l'on fournit en abondance du matériel protéique au malade, on augmentera la possibilité d'accroissement de son mal. En somme, la réaction cutanée psoriasique nous apparaîtrait comme un véritable exutoire protéique, comme une sorte d'albuminurie de la peau.

A la pathogénie métabolique peut se rattacher la *pathogénie endocrinienne*. La réaction cutanée psoriasique serait liée à des troubles des glandes à sécrétion interne. Un certain nombre de faits,

(1) L. Bory, Contribution à l'étude de l'origine parasitaire du psoriasis (*Progrès médical*, 6 décembre 1919, p. 487).

(2) Waelsch, Ueber die Beziehungen zwisch. Psoriasis u. Gelenkskrankungen (*A. f. Dermatol.*, 1910, p. 195-226 et 453-487).

à la vérité assez exceptionnels, peuvent servir d'arguments à cette conception. Ainsi, l'administration d'extrait thyroïdien a donné quelquefois des résultats favorables dans le traitement des poussées. Mais c'est surtout avec des troubles endocriniens de l'ovaire ou du testicule que le psoriasis paraît avoir parfois des rapports assez impressionnants. Je connais pour ma part un malade dont le psoriasis est survenu peu de temps après une castration unilatérale, pour une affection considérée comme une tuberculose testiculaire, et qui depuis n'a pas de spermatozoïdes dans la très petite quantité de liquide clair qui représente le produit éjaculé. Un autre de mes malades a depuis de longues années une hydrocèle volumineuse qui doit cacher une affection plus ancienne encore du testicule. Une autre voit ses règles disparaître brusquement, à la suite d'une émotion, à l'âge de quarante-quatre ans, il est vrai : deux mois après elle était atteinte de psoriasis.

Mais l'un des cas le plus typiques à ce point de vue est celui récemment publié par Verroti (1). Ici le psoriasis a débuté avant une aménorrhée qui s'est installée peu après la première manifestation cutanée. Pendant cinq ans, aucun changement ne se produit dans cet état, qui ne se modifie un jour que par suite d'une médication ovarienne. Un mois après l'institution de cette thérapeutique, les règles revenaient, tandis que le psoriasis disparaissait parallèlement. La guérison, maintenue probablement par la continuité des soins opothérapiques, persistait dix-huit mois après leur début.

Un trouble fonctionnel des glandes endocrines ou autres pourrait être le fait intermédiaire expliquant certaines observations de psoriasis émotif, argument invoqué en faveur de la *théorie nerveuse* de ce mal. Celle-ci se défend en effet d'après :

1° Le début assez fréquent du psoriasis à la suite de traumatismes violents, d'émotions vives, d'une peur par exemple ou d'un violent chagrin ;

2° La symétrie habituelle des éléments éruptifs ; l'existence de psoriasis zoniformes ;

3° La coexistence d'accidents névropathiques, d'algies, de rhumatisme déformant.

J'ai fait ailleurs (2) la critique de ces divers arguments mis à l'actif des pathogénies qui tendent à faire du psoriasis un syndrome cutané relevant de causes très différentes et montré qu'ils ont trait à des impressions ou à des faits exceptionnels ou insuffisamment observés, enfin qu'ils peuvent être retournés aisément contre la théorie qui les accueille.

Résumons sous un titre chacune de ces théories :

A. Réaction cutanée par irritation locale :
a. Traumatique ;
b. Infectieuse ;
c. Toxique.

B. Réaction cutanée par trouble du métabolisme.

C. Réaction cutanée par trouble endocrinien.

D. Réaction cutanée par trouble nerveux.

II. **Le psoriasis maladie.** — Sans nier la possibilité de voir naître, sous l'influence de diverses causes, des réactions cutanées non spécifiques, susceptibles d'emprunter à l'élément-type du psoriasis quelques ressemblances qui justifient l'épithète de psoriasiforme, nous croyons que le psoriasis est une entité morbide véritable, une maladie spécifique, qui s'isole des autres dermatoses par sa morphologie, son évolution, les circonstances premières de son apparition et probablement aussi par la spécificité de sa cause première, seule inconnue qui tienne encore en suspens l'opinion générale.

Le psoriasis est une maladie qui débute, à tous les âges, par un accident localisé, souvent unique, véritable accident primitif, apparu en un point quelconque du corps, presque toujours à la place ou aux alentours d'une *effraction des téguments*, souvent infime et capable de passer aisément inaperçue, telle que les frottements répétés sur une peau fine ou les piqûres d'insectes parasites peuvent en provoquer. Un *premier temps d'incubation*, assez court généralement (huit à quinze jours), s'écoule entre le traumatisme et l'apparition du premier élément. Bien que la généralisation du mal puisse être assez rapide, l'*accident primitif* reste isolé pendant un certain temps, de quelques jours à un mois et plus, *deuxième incubation* qui précède la *première poussée véritable*. Celle-ci, qui paraît donc nécessiter une sensibilisation de l'organisme par l'élément primitif, se fait par le développement de proche en proche, souvent très rapide, d'éléments nouveaux ou l'apparition presque simultanée de ceux-ci en divers points du corps.

Il n'est pas défendu de penser que l'accident primitif psoriasique puisse rester isolé et guérir, si la défense locale empêche le développement secondaire de cette sensibilisation, qui donne au psoriasique déclaré la propriété de réagir à toute

(1) G. Verroti, Guérison d'un cas de psoriasis avec aménorrhée par le traitement opothérapique (*La Riforma medica*, 27 mars 1920, p. 321).

(2) L. Bory, A propos de l'étiologie du psoriasis (Critique des diverses théories) (*Progrès médical*, 26 juin 1920, p. 281).

irritation de sa peau par le développement de nouveaux éléments. A une époque où j'étais loin de penser au psoriasis, je me rappelle avoir eu, à la suite d'une revaccination, et gardé longuement, pendant plusieurs années, sur la cicatrice vaccinale, une rougeur squameuse, qui s'excoriait avec la plus grande facilité, car elle était prurigineuse, et saignait assez facilement. Je me demande aujourd'hui s'il ne s'agissait pas là d'un accident primitif psoriasique qui n'a jamais pu sensibiliser le reste de l'organisme et a fini par disparaître.

Une fois arrivé à sa période secondaire, de généralisation, le psoriasis, on peut le dire, s'est installé définitivement pour le reste de la vie ; il pourra s'atténuer, disparaître par intervalles, mais il constitue toujours l'une des affections les plus incurables, en fin de compte, de la dermatologie.

Sans insister sur un grand nombre d'autres faits qui pourraient s'ajouter à ce court résumé de la maladie, il me semble suffire à lui garantir définitivement cette étiquette.

Quelle est sa cause?

On ne peut se défendre, et peu d'auteurs n'ont pas éprouvé cette impression, de lui attribuer une origine unique, une cause spécifique, un germe inconnu. La nature infectieuse ou tout au moins parasitaire du psoriasis a toujours été présente à l'esprit des dermatologistes depuis Chausit, qui rattachait le psoriasis à la diathèse arthritique et herpétique, mais exprimait cependant cet avis que cette forme de dartre lui paraissait conditionnée par « un principe particulier, un virus ».

Un grand nombre d'arguments militent en faveur de la nature infectieuse ou parasitaire du psoriasis et de la spécificité du germe causal. Je les ai exposés ailleurs (1) longuement, en faisant remarquer combien toutes les notions acquises jusqu'à ce jour, en matière de psoriasis, devaient être revisées, étudiées avec une rigoureuse précision, surtout en ce qui concerne les circonstances qui précèdent ou accompagnent les toutes premières manifestations du mal ; on pourrait ainsi réunir un certain nombre de cas capables de faire douter de son défaut de contagiosité, considéré jusqu'à ce jour à peu près comme un dogme.

Dans l'hypothèse parasitaire pure, le psoriasis est une maladie cutanée exclusive ou primitive, dont les autres manifestations possibles (arthropathies) sont ou des manifestations toxiques ou des localisations parasitaires secondaires, comme cela se voit dans la sporotrichose, par exemple.

Dans l'hypothèse infectieuse, le psoriasis est une maladie chronique générale à manifestations cutanées prédominantes, comme la syphilis dans les premiers stades de son évolution. Les arthropathies qui se montrent fréquemment, après l'apparition des manifestations cutanées, et donnent lieu à cette forme si curieuse qu'est le psoriasis arthropathique, seraient des manifestations de la pullulation dans les séreuses articulaires et dans leur voisinage du même agent infectieux général. Il est possible que la manifestation articulaire soit la première en date. Si nous ne connaissons guère d'autres manifestations de cette infection supposée, il n'est pas défendu de penser que nous n'avons pas su jusqu'à aujourd'hui établir leurs relations avec elle ; je citais tout à l'heure le cas d'un de mes malades, qui, peu après l'apparition de son psoriasis, se vit affligé d'une hydrocèle vaginale, qui n'a pas rétrocédé depuis ; pourquoi l'atteinte de cette séreuse ne serait-elle pas sous la dépendance de la même cause que les réactions de la peau ou surtout des séreuses articulaires? Pourquoi l'affection testiculaire, qui, chez mon autre malade, parut suspecte au point de faire pratiquer une large exérèse, et précéda de peu l'apparition du psoriasis, n'aurait-elle pas été une manifestation génitale préalable de ce mal, dont il eût été intéressant de préciser la nature bacillaire, ce qui ne fut pas fait?

Il est difficile de faire un choix entre les deux hypothèses, infectieuse et parasitaire ; aussi bien ne diffèrent-elles guère que par l'idée du siège primitif de la cause déterminante. En fait, il s'agit d'une seule et même théorie.

Les auteurs, qui, dans le cadre de cette hypothèse, ont essayé de déterminer la nature de l'agent infectant, n'ont abouti qu'à des soupçons, autrement dit à de nouvelles hypothèses, basées plus ou moins sur des faits positifs.

C'est ainsi qu'a pris naissance la *théorie de l'origine tuberculeuse du psoriasis*, basée surtout sur des analogies et des coïncidences. Les analogies sont morphologiques tout d'abord : il est certain que l'érythème psoriasique ressemble fort à certains lupus érythémateux ; que les arthropathies psoriasiques ont des caractères qui les rapprochent des rhumatismes tuberculeux de l'école lyonnaise, du rhumatisme chronique déformant qui n'est peut-être aussi qu'une forme de cette tuberculose articulaire. Les arguments de coïncidence sont le caractère positif fréquent des injections de tuberculine chez les psoriasiques et l'existence assez fréquente chez eux de tuberculoses organiques à forme généralement scléreuse (2). En réalité, le

(1) *Soc. franç. de dermatologie*, séance du 13 novembre 1919. — *Progrès médical, loc. cit.*

(2) Lévy-Franckel et Jacob, Le poumon des psoriasiques (*Soc. de dermatologie*, séance du 18 décembre 1919, p. 324).

pourcentage de ces coïncidences est loin d'entraîner la conviction que le psoriasis est lié en quoi que ce soit à la tuberculose, soit par action directe du bacille, soit par l'action indirecte de ses toxines, soit même par l'intervention d'une autre cause sur un terrain tuberculeux.

J'ai moi-même, en me basant sur quelques constatations microbiologiques et sur des réactions de fixation faites avec des nocardia ou oospora comme antigènes, admis que le psoriasis pouvait être dû à ces parasites si particuliers, si rapprochés à certains égards du bacille tuberculeux et donnant lieu à des pseudo-tuberculoses, non inoculables au cobaye. Dans cette hypothèse, le psoriasis serait une *pseudo-tuberculose de la peau.* C'est pourquoi, lorsqu'on découvre chez un psoriasique une affection pulmonaire, articulaire ou testiculaire, avant d'admettre que ces localisations sont tuberculeuses, il faudrait, au préalable, s'assurer, quand la chose est possible, par l'inoculation, que le bacille de Koch en est bien responsable, ce qui est loin d'être frappant dans les observations publiées ; il est bien certain qu'on peut trouver des tuberculoses légitimes chez les psoriasiques, mais ces malades n'ont généralement pas l'allure de tuberculeux et les manifestations pulmonaires ou autres qu'ils peuvent présenter ont un caractère de réaction chronique, latente, fibreuse, d'où le bacille de Koch paraît le plus souvent absent.

Dans ces dernières années, les recherches de quelques auteurs tendent à attribuer le psoriasis à la présence dans les tissus cutanés ou même dans le sang circulant d'un protozoaire, analogue à un spirochète suivant les uns, à un sporozoaire d'après les autres.

En 1905, Campana (1) a signalé dans les squames psoriasiques des corpuscules, mis en évidence par une technique appropriée et qu'il considère comme des sporozoaires. Martegnani (2) a étudié plus récemment ces prétendus sporozoaires, en colorant plus particulièrement avec la solution de Giemsa, additionnée ou non d'une solution tannique. Il a noté que dans les squames épidermiques d'ancienne date, le parasite n'existait pas dans tous les cas ou était fort réduit dans la cellule ; dans ce dernier cas, il est logé dans une sorte de vacuole cellulaire où le protoplasme paraît faire défaut (le parasite s'est vraisemblablement rétracté dans sa logette cellulaire cornée) ; dans d'autres cas, la logette existe seule, le parasite s'étant entièrement résorbé. Il est possible que ces formations ne soient guère différentes des cellules dyskératosiques décrites par M. Darier dans la maladie qui porte son nom (psorospermose folliculaire végétante) et dans certaines dermatoses précancéreuses (maladie de Paget du sein ; maladie de Bowen) ; cependant de pareilles formations n'avaient pas, me semble-t-il, été signalées dans le psoriasis et il pourrait être intéressant de contrôler les recherches des auteurs italiens.

En 1912, Provazek (3) dit avoir trouvé dans les squasmes d'une lésion psoriasique un spirochète pâle, de couleur rose, après coloration au Giemsa. Rudnitzki cependant, suivant la méthode de Provazek dans ses détails les plus minutieux, dans 22 cas de psoriasis, n'a pu réussir à découvrir un seul spirochète.

D'autre part, Ketron (4), utilisant l'ultramicroscope, après des méthodes variées destinées à obtenir des cultures, n'a découvert, ni dans les squames ou les lésions psoriasiques, ni dans le sang de ces malades, aucun organisme susceptible d'être considéré comme la cause de la maladie.

La théorie de l'*origine sporozoaire du psoriasis* ne doit cependant pas être rejetée, malgré ces résultats discordants. Tout récemment encore, le D[r] Rasck, de Christiania, nous a fait l'honneur de nous adresser un petit tract fort intéressant, dont nous manque seulement l'indication bibliographique. L'auteur y décrit, et figure sur deux planches coloriées, la morphologie et les transformations d'un microorganisme auquel il a donné le nom de *Spirochæta sporogona psoriasis.* La plus grande part de ces représentations, je l'avoue, ne donne guère la conviction qu'il s'agit là d'un microorganisme, plutôt que de simples débris organiques sans signification ou de dépôts de colorants. Je reconnais avoir souvent rencontré, dans les produits de raclage de la tache psoriasique mise à nu (5), de ces formations presque amorphes et bizarrement contournées, sans penser qu'il pût y avoir là autre chose (surtout pour les formes très étirées) que des débris tissulaires ou fibrineux, sans signification parasitaire. Cependant,

(1) CAMPANA, Pathogenesi e patologia della psoriasi : corpuscoli patogeni (*Clinica dermosifilopatica de R. Univers. di Roma*, 1905, fasc. 1).

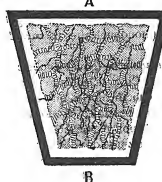
(2) MARTEGNANI, La psoriasi studiata nelle perdisposizioni organische e nella cura contro il suo parasito patogeno (*Ibid.*, janvier 1912, p. 19-33).

(3) *Centralblatt f. Bakter.*, 1912.

(4) KETRON, Ultra-microscope et psoriasis (*Journ. of Cut. Diseases*, mars 1914, p. 216).

(5) Sérosité sanglante étalée, séchée à l'air, traitée par l'acide acétique dilué pour enlever l'hémoglobine (ou par la solution de Ruge), puis par l'alcool, que l'on flambe ensuite comme dans le procédé de Fontana-Tribondeau ; enfin coloration à chaud pendant une dizaine de minutes, par le bleu de Unna; simple lavage à l'eau ; sécher ; observer à l'immersion.

je fais reproduire ci-contre la première figure de l'un des tableaux de Rasck, car elle représente des éléments assez curieux, qui doivent être assez faciles à retrouver et peuvent acquérir une importante signification si on ne les décèle que dans les lésions psoriasiques. La coupe représente un espace interpapillaire du réseau de Malpighi, prélevé (par biopsie, je pense) à la périphérie d'une efflorescence psoriasique de 5 millimètres de diamètre. La coloration a été faite au Giemsa, suivant la même technique que celle utilisée pour la découverte du parasite de la malaria : une goutte de Giemsa (Grubler) dans 2 centimètres cubes d'eau distillée ; on laisse colorer à la température de la chambre, en renouvelant le colorant au bout d'une heure ; pour éclaircir la coloration foncée de l'épiderme, différencier à l'alcool et, si nécessaire, à l'alcool faiblement acidifié avec de l'acide acétique. Les spirochètes apparaissent sous forme de filaments ondulés de coloration violette, souvent ponctués, formant parfois des enchevêtrements ; ils paraissent siéger surtout dans les espaces intercellulaires du réseau de Malpighi.



D'après Rasck.

Des frottis faits avec la goutte de rosée sanglante obtenue par grattage d'un élément psoriasique, montrent, d'après l'auteur, les diverses phases de l'évolution du parasite (technique : frottis séché à l'air ; fixation pendant dix minutes dans l'alcool-éther ; coloration comme ci-dessus, au Giemsa, pendant quatre heures). On voit ainsi des spores, des anneaux qui seraient originaires de ces spores, et des formes spiralées, courtes ou longues, qui leur succéderaient ; les formes en anneau et les petites formes spiralées peuvent se voir parfois dans les globules rouges.

L'auteur a trouvé les mêmes spirochètes dans le sang (retiré d'une veine du bras, étalé suivant le mode habituel, séché à l'air, fixé trois minutes à l'alcool méthylique et coloré comme précédemment). La plupart sont libres dans le plasma ; souvent, cependant, on trouve les formes en anneau et les spiralés courts dans les globules rouges.

L'auteur ne dit pas si ces constatations n'ont été faites que dans le psoriasis. Sans discuter leur exactitude, il nous paraît prématuré de caractériser du nom de spirochètes des formations filamenteuses plus ou moins spiralées (je parle seulement de celles figurées ici et qui peuvent être considérées comme ayant figure de parasite), qui pourraient aussi bien, d'après ces trop simples données morphologiques, être considérées comme des champignons microscopiques filamenteux, mycobactéries, nocardia ou autres.

Effectuer des recherches dans cet esprit me semble, malgré la possibilité des illusions qu'elles peuvent donner, plus riche de promesses que de se contenter d'expliquer l'apparition du psoriasis chez un individu sain (comme nous l'avons vu si souvent écrit par les dermatologistes les plus éminents) par un état d'imminence morbide attendant pour se manifester une cause irritative occasionnelle : c'est expliquer le psoriasis par le psoriasis. Si nous ne voulons pas être accusés de raisonner comme des enfants, il nous faut abandonner cette naïve formule.

L'ÉPREUVE DE L'HÉMOCLASIE DIGESTIVE DANS LA SYPHILIS RÉCENTE

PAR MM.

GALLIOT et GERBAY

Médecin assistant de l'infirmerie de Saint-Lazare.

Chef de laboratoire de Saint-Lazare.

L'infection syphilitique, au moment où elle se généralise, au début de la période secondaire, touche-t-elle le foie? C'est ce dont nous avons voulu nous rendre compte par l'épreuve si sensible de l'hémoclasie digestive, que nous devons à M. le professeur Widal et à ses collaborateurs.

On sait en quoi consiste cette méthode nouvelle d'exploration des fonctions hépatiques. Rappelons-le brièvement : Le malade est à jeun depuis la veille au soir. Un premier examen du sang est effectué qui comprend : leucocytose, formule leucocytaire, pression artérielle, coagulabilité sanguine, indice réfractométrique du sérum. Le malade absorbe alors 200 grammes de lait. De vingt minutes en vingt minutes, pendant une heure cinquante, les mêmes examens du sang sont alors répétés. Chez les individus normaux, on ne constate aucune modification des résultats obtenus lors du premier examen, ou bien on trouve des modifications d'ordre physiologique telles que, par exemple, une augmentation du nombre des polynucléaires par rapport au nombre

des mononucléaires. Au contraire, chez les malades présentant une insuffisance hépatique, même légère, on constate, le plus souvent au bout de vingt à quarante minutes, de la leucopénie, une augmentation du nombre des mononucléaires par rapport au nombre des polynucléaires, jusqu'à produire parfois une inversion de la formule leucocytaire, des troubles de la coagulation sanguine, une diminution de l'indice réfractométrique du sérum, etc. M. le professeur Widal et ses collaborateurs ont ainsi pu déceler l'insuffisance hépatique dans un certain nombre d'affections comme la scarlatine, la fièvre typhoïde, le diabète, etc., et en outre chez des malades ayant reçu un traitement novarsenical.

Nos recherches ont été effectuées chez des femmes hospitalisées à l'infirmerie spéciale de Saint-Lazare. N'ayant en vue que la syphilis récente, nous avons pratiqué l'épreuve de l'hémoclasie digestive :

1° Chez des femmes atteintes de syphilis primaire ou secondaire n'ayant encore jamais été traitées ;

2° Chez des femmes atteintes également de syphilis primaire ou secondaire, mais ayant reçu un traitement novarsenical ;

3° Chez des femmes non syphilitiques et n'ayant reçu aucun traitement arsenical ;

4° Chez des femmes non syphilitiques ayant reçu trois jours auparavant une injection de 15 centigrammes de novarsénobenzol.

Nous plaçant à un point de vue pratique, nous n'avons pas effectué pour chacune de nos malades tous les examens hématologiques énumérés plus haut. *Nous avons pratiqué une seule recherche, celle qui est donnée par M. le professeur Widal et ses collaborateurs comme une des plus constantes : la modification de la formule leucocytaire.*

Une question se posait pour nous : à partir de quel moment la formule leucocytaire peut-elle être jugée anormale, et relevant du choc hémoclasique? Car si l'inversion de la formule leucocytaire est un signe évident de choc hémoclasique, il n'en est pas de même d'une augmentation seulement légère des lymphocytes. Dans la nécessité d'adopter un chiffre un peu arbitraire, nous avons estimé que lorsque le nombre des lymphocytes passait de 30 p. 100 et plus à 40 p. 100 au moins, il s'agissait d'une réaction hémoclasique.

Les résultats que nous avons obtenus se répartissent ainsi :

1° *Non syphilitiques* : 4 cas, 4 résultats négatifs.

2° *Syphilis primaires (Wassermann positif) non encore traitées* : 3 cas, 3 résultats négatifs.

3° *Syphilis primaires traitées* (novarsénobenzol : 0gr,15, 0gr,30, 0gr,45) : 3 cas, 3 résultats négatifs.

4° *Syphilis secondaires en activité non traitées antérieurement* : 3 cas qui ont donné les résultats suivants :

a. *Avant traitement* : 2 résultats négatifs ; 1 résultat positif (mononucléaires passant de 26 p. 100 à 56 p. 100) ;

b. *Après traitement* (novarsénobenzol : 0gr,15, 0gr,30, 0gr,45). Chez la malade ayant présenté des signes de choc hémoclasique avant le traitement, l'épreuve pratiquée à nouveau après le traitement s'est montrée négative.

Par contre, chez une des deux malades qui n'avaient pas présenté le choc hémoclasique avant le traitement, l'épreuve, pratiquée à nouveau après le traitement, s'est montrée positive.

5° *Syphilis secondaires en activité traitées antérieurement* : 2 cas.

L'une des deux malades avait reçu cinq injections de novar quatre mois auparavant, l'autre, une seule injection de novar quinze jours auparavant.

Les résultats furent les suivants :

a. *Avant nouveau traitement*, 2 résultats négatifs ;

b. *Après nouveau traitement* (novar : 0gr,15, 0gr,30, 0gr,45) : une seule malade examinée, résultat négatif.

6° *Syphilis secondaires sans accidents et anciennement traitées* :

a. *Avant nouveau traitement* : 7 cas, 5 résultats négatifs, 2 résultats positifs. Les 5 malades chez qui l'épreuve a été négative, avaient reçu une série d'injections de novarsénobenzol quatre à six mois auparavant. Ils n'avaient jamais, au cours de leur traitement, présenté de signes d'intolérance.

Les 2 cas positifs concernent l'un (mononucléaires passant de 22 p. 100 à 40 p. 100) une malade dont la réaction de Wassermann était négative et qui avait présenté six mois auparavant un ictère à la suite d'une injection de novarsénobenzol, l'autre (mononucléaires passant de 30 p. 100 à 53 p. 100) une malade qui avait reçu tout récemment cinq injections de novarsénobenzol. La dernière injection avait été faite un mois auparavant.

b. *Après nouveau traitement* (novar : 0gr,15, 0gr,30, 0gr,45) : 1 cas, 1 résultat négatif.

La malade avait reçu une série d'injections de novarsénobenzol bien tolérées quatre mois auparavant.

7° *Syphilis secondaires en cours de traitement* : 2 cas, 2 résultats positifs.

Premier cas. — Syphilis datant de un an. Aucun accident actuellement. Wassermann positif. A reçu trois injections de novarsénobenzol ($0^{gr},15$, $0^{gr},30$, $0^{gr},45$). A la suite de la dernière injection qui a été faite il y a huit jours, a présenté de la fièvre et des vomissements. Résultat positif (mononucléaires passant de 32 p. 100 à 50 p. 100).

Deuxième cas. — Syphilis de un an. Aucun accident actuellement. Wassemann positif. A présenté, il y a un mois, de l'ictère à la suite d'une série de quatre injections de novarsénobenzol. Résultat positif (mononucléaires passant de 31 p. 100 à 66 p. 100).

8° *Syphilis occultes* (*Wassermann positif*) *sans accident et jamais traitées :*

a. *Avant traitement* : 2 cas, 2 résultats négatifs.

b. *Après traitement* (novar : $0^{gr},15$, $0^{gr},30$, $0^{gr},45$) : 1 cas, 1 résultat négatif

9° *Non-syphilitiques ayant reçu trois jours auparavant une injection de* $0^{gr},15$ *de novarsénobenzol bien tolérée* : 2 cas, 2 résultats négatifs.

En résumé, sur 24 syphilitiques en période primaire ou secondaire, 5 seulement ont présenté une réaction positive à l'épreuve de l'hémoclasie digestive. Sur ces 5 cas, un seul concerne un malade n'ayant pas encore été traité. Chez ce même malade, l'épreuve, pratiquée à nouveau après le traitement par le novarsénobenzol, a donné un résultat négatif. Les 4 autres cas concernent des malades traités récemment par le novarsénobenzol, et dont 3 avaient présenté des signes d'intolérance à ce médicament.

Les premiers résultats des recherches que nous poursuivons semblent nous autoriser à conclure :

La médication arsenicale paraît avoir été la cause la plus fréquente de l'insuffisance hépatique décelée chez nos malades.

Mais cette action des composés arsenicaux sur le foie est loin d'être constante. Nous l'avons observée 4 fois sur 17 malades traités.

D'autre part, l'infection syphilitique elle-même paraît susceptible de provoquer dès le début de la période secondaire des troubles des fonctions hépatiques que seule l'épreuve de l'hémoclasie digestive permet de mettre en évidence.

Dans ces cas, le traitement arsenical peut avoir une action favorable.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 21 février 1921.

Lumière et rayons X. — M. HOLWECH indique qu'il est arrivé par une méthode d'absorption à obtenir des rayons X de longueurs d'onde de plus en plus grandes, jusqu'à rejoindre la lumière ultra-violette, c'est-à-dire le spectre ordinaire. C'est en diminuant considérablement la tension d'une ampoule à rayons cathodiques que l'auteur a obtenu des rayons X de très grande longueur d'onde. La tension n'était plus que de 25 volts quand la longueur d'onde des rayons X s'est rapprochée de celle des rayons ultra-violets. Dans le spectre des radiations, un trou existait entre la lumière et les rayons X. Les travaux de M. HOLWECH démontrent que les rayons X ne sont qu'une forme particulière de la lumière, découverte du plus haut intérêt.

Pathogénie de la goutte. — MM. CHAUFFARD, BRODIN et GRIGAUT ont observé, chez le chien, le mécanisme régulateur du foie pour le passage de l'acide urique dans le système circulatoire. Une partie de l'acide urique, élaboré dans l'intestin, doit passer dans le sang. Mais quand cette quantité est suffisante, le foie, servant de régulateur, empêche tout autre passage. Des troubles hépatiques peuvent modifier, altérer ce mécanisme régulateur. Une plus grande quantité d'acide urique passe alors dans le sang, provoquant des manifestations de goutte et de gravelle. Le barrage insuffisant du foie conduit à une hyperuricémie.

Sur l'ammoniaque synthétique. — M. D'ARSONVAL expose l'état actuel de la synthèse de l'ammoniaque par les hypercompressions du procédé de G. CLAUDE. Au début, la production était de 6 à 7 litres par heure ; en novembre dernier, elle était de 70 litres environ. Actuellement, la production est de 5 tonnes par jour. Malgré les pressions formidables, les fuites sont insignifiantes.

Vaccination antituberculeuse. — M. RAPPIN, de Nantes, expose qu'une culture tuberculeuse traitée au fluorure de sodium permet d'obtenir un vaccin qui agit très nettement sur le cobaye, pourtant très sensible au virus.

Election. — M. RUTHERFORD, de Cambridge, est élu membre correspondant dans la section de physique générale ; M. JULES BORDET, de Bruxelles, est élu dans la section de médecine et de chirurgie. H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 22 février 1921.

Le sucre dans la thérapeutique du nourrisson. — M. NOBÉCOURT montre que les doses élevées sont nécessaires au bébé malade ; dans la pratique, le sucre ordinaire est le seul utilisable. Le lactose, le maltose et les mélanges avec la dextrine n'ont pas d'avantages appréciables. On réalise des régimes hypersucrés avec 10 à 15 grammes de sucre mêlés à 100 grammes d'aliments. Si l'enfant est allaité au sein, on lui ajoute quelques cuillerées d'eau sucrée. Les hautes doses de sucre sont utiles pour compenser la faible teneur en graisses ou matières azotées de certains régimes de réduction alimentaire, ou pour réaliser les régimes d'hyperalimentation saline. Elles donnent de bons résultats dans les vomissements habituels, dans les hypotrophies et la cachexie, où elles peuvent faire disparaître l'azotémie, et enfin dans les affections gastro-intestinales.

L'insuffisance hépatique des gastropathes, ses indications thérapeutiques. — M. P. LE NOIR montre que, en dehors des faits où la coexistence d'une affection hépatique et d'une gastropathie est évidente (troubles dyspeptiques secondaires aux affections hépatiques, lésions hépatiques et gastriques simultanées relevant d'une origine commune, cirrhoses dyspeptiques, etc.), les recherches biologiques (hémoclasie digestive, dosage de l'azote résiduel, étude de la coagulation sanguine, épreuve de la glycosurie provoquée, recherche de l'uro-

biline) permettent fréquemment de déceler des signes d'insuffisance hépatique dans le cours des différentes affections gastriques et en particulier dans l'ulcère. L'étude histologique du foie chez les malades qui ont succombé confirment les résultats fournis par les épreuves de laboratoire. Cet état d'hépatisme latent permet d'expliquer le choc survenant sans cause appréciable après les opérations, comme il paraît intervenir dans la genèse de certaines formes graves d'ulcus ou même du coma dyspeptique.

Il y a donc lieu de tenir compte de l'état fonctionnel du foie tant au point de vue de l'opportunité d'une intervention que du choix de l'anesthésique, et, en tout cas, il serait utile de rechercher et de combattre, le cas échéant, l'insuffisance hépatique avant toute opération sur l'estomac.

Gangrène du pharynx, foyers gangreneux secondaires disséminés sur le corps, guérison par les sérums antigangreneux. — MM. DE MASSARY et BOULIN rapportent un cas de gangrène du pharynx chez un homme vigoureux ; cette gangrène commença par une angine à fusospirilles accompagnée de phénomènes graves ; l'amygdale droite, la moitié du voile du palais furent rapidement sphacélées ; sous l'influence de la sérothérapie, cette gangrène s'amendait, quand apparurent des foyers secondaires sur la langue et sur le corps. Comment se fit cette dissémination? Par voie embolique? c'est peu probable. Plus vraisemblablement par inoculations multiples.

L'action des sérums fut certaine. L'état du malade était désespéré lorsque le traitement sérique fut institué. En un mois 12 centimètres cubes de sérum *antiperfringens, antivibrion et antiœdematiens* furent injectés ; sans ce traitement énergique, tout porte à croire que le malade aurait succombé, comme succombèrent tous ceux qui, auparavant, furent atteints de gangrène du pharynx.

Cette observation prouve donc, un fois de plus, l'efficacité des sérums antigangreneux.

Boissons froides et boissons chaudes. — M. LANGLOIS a communiqué les résultats d'expériences intéressantes faites par M. BOIGEY, médecin-chef de l'École d'éducation physique de Joinville, sur l'absorption et l'élimination des boissons chaudes et froides, après le travail musculaire. En vue des compétitions sportives et afin de remplacer l'eau dont l'organisme est spolié par les sécrétions sudorale et rénale, l'auteur a cherché le moyen le plus rapide de rendre au sang le sérum qu'il a perdu, en utilisant la voie gastrique.

De ses observations il résulte que l'absorption et l'élimination des boissons chaudes sont beaucoup plus rapides que celles des boissons froides.

Rien ne vaut l'eau froide pour calmer une soif ordinaire, mais rien n'est comparable aux boissons chaudes pour calmer une grande soif et *défatiguer* par suite de l'élimination accélérée des toxines qui suit l'ingestion des boissons chaudes.

Enfin, chaque fois qu'après avoir effectué un exercice fatigant, on veut rapidement remplacer les liquides dont l'organisme a pu être spolié, il faut recourir à l'ingestion des boissons chaudes, de préférence aux boissons froides.

Une nouvelle maladie des huîtres. — M. AUGUSTE PETTIT rapporte qu'au début de l'été 1920, les ostréiculteurs français ont constaté une mortalité anormale dans leurs élevages. Le directeur de l'Office scientifique et technique des pêches maritimes, le professeur L. Joubin, a immédiatement procédé aux enquêtes nécessaires ; notamment, il a établi que l'épizootie s'étendait à la plupart des parcs installés depuis Arcachon jusqu'à la côte septentrionale de la Bretagne. Au cours de l'été, la maladie s'est aggravée et, en certaines localités, la mortalité a dépassé 50 p. 100. Les ravages ne sont pas limités à la France ; ils s'étendent à plusieurs autres pays, à la Belgique, à l'Angleterre et à l'Italie.

Le professeur Auguste Pettit a été chargé de procéder à l'étude biologique de l'épizootie en question. L'auteur vient d'établir que, dans les parcs atteints, un nombre considérable d'huîtres sont envahies par un champignon microscopique appartenant au même genre que le microorganisme qui produit l'actinomycose des bovidés et de l'homme ; ce nouveau parasite prendra le nom de *Nocardia Matruchoti*, en l'honneur du professeur Matruchot, l'éminent mycologue, auquel elle est dédiée.

La *Nocardia Matruchoti* se développe dans les cellules du tube digestif, les dissout et occupe leur place, entravant ainsi les fonctions digestives, d'où dépérissement et mort de l'huître.

L'auteur tient à rassurer la population : l'ingestion d'huîtres malades ne présente pas d'inconvénient pour l'homme ; depuis plus de six mois, de nombreux spécimens atteints par l'épizootie ont été absorbés sans qu'aucun trouble consécutif ait été encore signalé.

A propos de la vaccination antityphoïdique. Gravité et fréquence des fièvres typhoïdes d'origine ostréaire. Nécessité de surveiller la récolte et la consommation des huîtres. — MM. COURTOIS-SUFFIT et F. BOURGEOIS apportent la statistique des fièvres typhoïdes traitées dans leur service depuis dix-huit mois. Sur l'ensemble des malades traités, 35 avaient contracté la maladie *en absorbant des huîtres*.

Les auteurs ont observé, chez ces 35 malades, 25 formes compliquées de phlébites, hémorragies intestinales, réactions méningées, etc., soit 71 p. 100 de complications. Ils ont eu 6 décès, soit 17 p. 100 des cas. Dans les formes de fièvre typhoïde *non causées par les huîtres*, sur 81 malades traités, il n'y a eu que 8 formes compliquées : soit 9,8 p. 100 des cas, et un seul décès, soit 1,2 p. 100.

Le simple énoncé de cette statistique confirme la notion bien connue de la gravité des fièvres typhoïdes d'origine ostréaire, et MM. Courtois-Suffit et Bourgeois, tout en étant entièrement de l'avis de M. le professeur Chauffard sur la nécessité de généraliser la vaccination antityphoïdique, estiment qu'il est de toute nécessité de contrôler la provenance et la consommation des huîtres, afin d'éviter ces formes graves, encore fréquentes et trop souvent mortelles.

Influence curatrice du choc anaphylactique dans certaines infections expérimentales. — F. ARLOING, A. DUFOURT et L. LANGERON ont constaté qu'*un choc séro-anaphylactique est capable*, dans les conditions expérimentales où ils se sont placés, *d'enrayer et de guérir l'évolution d'une infection septicémique par le bacille pyocyanique* ; que *cette action curatrice* peut se manifester *même après un choc d'intensité moyenne ou même un choc léger* semblables à ceux qu'ils se sont efforcés de réaliser le plus ordinairement ; que l'action exercée est suffisante pour procurer non seulement *une guérison clinique*, mais encore pour *détruire les germes dans le sang et permettre à l'animal d'acquérir l'immunité* vis-à-vis du microbe infectant.

Les résultats de leurs expériences donnent en effet une mortalité globale des cobayes témoins infectés et non choqués de 76 p. 100 contre une mortalité globale brute de 20 p. 100 et nette de 12 p. 100 pour les animaux infectés puis choqués.

H. MARÉCHAL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

UNE CAUSE EXCEPTIONNELLE DES

SYNDROMES RÉTRO-PAROTIDIENS

LE PHLEGMON PÉRI-AMYGDALIEN

PAR

E. CHABROL, L. DUFOURMENTEL et MICHEL

On a beaucoup parlé depuis quelques années des paralysies associées que peuvent réaliser dans l'espace rétro-parotidien postérieur les lésions plus ou moins combinées des derniers nerfs crâniens, et l'étudiant qui jadis avait épuisé la question en énonçant les syndromes d'Avellis, de Schmidt et de Jackson, serait peut-être effrayé aujourd'hui s'il devait fixer dans sa mémoire le tableau complet que nous dressons plus loin. Qu'il se rassure ; notre intention n'est pas d'accroître encore une liste déjà longue ; nous nous proposons seulement de montrer comment une affection très fréquente et d'habitude bénigne a pu, par suite d'une abstention thérapeutique regrettable, provoquer un de ces syndromes exceptionnels qui s'est terminé par la mort.

***

C'est à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Parmentier, que nous avons recueilli cette très curieuse observation de syndrome rétro-parotidien postérieur. Il s'agissait d'un homme de quarante-sept ans, d'une maigreur extrême, qui depuis quinze jours se trouvait dans l'impossibilité absolue d'avaler le moindre aliment. Tout effort de déglutition aboutissait chez lui à un vomissement, ou plus exactement à une expulsion immédiate des solides et des liquides, à la fois par la bouche et par les narines. Lorsqu'on demandait à ce malade dans quelles conditions ces troubles étaient apparus, il répondait péniblement, d'une voix lente, cassée et nasonnée, que c'était à la suite d'une angine accompagnée de fièvre.

Le médecin qui avait assisté à l'évolution des premiers accidents nous confirma ses dires, en nous remettant la courbe de température ci-jointe, avec ces notations :

26 *juin* 1920. — Début par un frisson, des maux de tête et un violent mal de gorge.

27 *juin*. — Le mal de gorge s'accompagne de trismus. Traitement : gargarismes émollients, sangsues derrière l'oreille. Aucune amélioration pendant une semaine.

3 *juillet*. — La température est notée pour la première fois (38°,2). Le trismus est moins marqué, la douleur moins vive ; on constate que l'amygdale gauche est très tuméfiée. La voix est nasonnée, il existe quelques ganglions dans la région cervicale. Diagnostic : angine phlegmoneuse.

4 *juillet*. — Le malade rejette une grande quantité de sang rouge, il n'est pas soulagé.

Du 4 *au* 11 *juillet*. — Etat stationnaire, douleur, dysphagie, température irrégulière. Chaque poussée fébrile est accompagnée de frissons et de sueurs.

Le 11 *juillet*, quinze jours après le début de l'angine, expulsion spontanée d'une notable quantité de pus.

12 *juillet*. — La douleur a disparu, mais la dysphagie persiste.

15 *juillet*. — La dysphagie est plus prononcée que jamais. Toute alimentation est impossible. Le trismus a cédé et le médecin peut assez facilement examiner la gorge. Il ne constate pas d'ulcération, mais l'amygdale est encore notablement tuméfiée.

Du 16 *au* 21 *juillet*, l'amaigrissement devient inquiétant, les forces déclinent. On a recours à des lavements alimentaires et à des injections de sérum.

Lorsque nous examinâmes le malade pour la première fois, le 21 juillet, le début de son affection remontait à près de quatre semaines, l'évacuation de la collection purulente à dix jours. La dysphagie et l'amaigrissement étaient alors si accusés que la première idée qui vint à notre esprit fut celle d'un cancer du carrefour aéro-digestif ou de la partie initiale de l'œsophage.

Cependant, la simple inspection du cou nous révélait déjà un certain nombre de particularités : la saillie du sterno-mastoïdien, très visible à droite par suite de l'extrême maigreur du sujet, était complètement inexistante du côté gauche. Si l'on faisait exécuter au malade des mouvements du cou, et notamment si on lui demandait de faire effort pour ramener la tête vers la droite, on constatait que la corde du sterno-mastoïdien gauche avait complètement disparu. Du même côté, la saillie du trapèze n'était plus perceptible ; le moignon de l'épaule avait basculé en bas et en dehors, si bien que le bord spinal de l'omoplate n'était plus parallèle à la ligne des vertèbres ; le dos paraissait arrondi et la poitrine creusée. Il y avait donc à la fois atrophie du trapèze et atrophie du sterno-mastoïdien, et la paralysie de ces deux muscles révélait l'atteinte du *nerf spinal externe du côté gauche*.

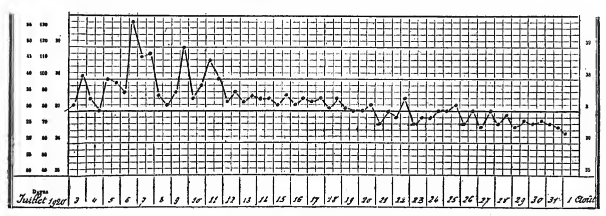
L'examen de la bouche montrait une atrophie de la moitié gauche de la langue. Lorsque le sujet la tirait en dehors, la contraction ne se produisait qu'à droite et la moitié gauche passivement entraînée restait sur un plan postérieur. La langue prenait ainsi la forme d'un croissant incurvé du côté gauche, et cette lésion unilatérale indiquait la *paralysie du nerf grand hypoglosse*.

A ces premières constatations, l'examen attentif du voile du palais et de l'arrière-gorge vint donner un nouvel intérêt : le voile du palais est flasque et inerte. Les efforts de phonation ou de déglutition, les réflexes que devrait déterminer le contact

de l'abaisse-langue ne réveillent à son niveau aucune contraction. Il semble que l'on soit en présence non pas d'une hémiparalysie, mais d'une diplégie et que la *branche interne du spinal* ou le tronc sous-jacent du pneumogastrique se trouve lésé des deux côtés.

Le pharynx présente, lui aussi, cette troublante immobilité. On n'observe pas ici le mouvement de rideau que Vernet a décrit comme signe révélateur d'une hémiparésie pharyngée, on ne constate aucune contraction uni ou bilatérale. S'agirait-il d'une diplégie des *glosso-pharyngiens*? saire. On peut alors explorer de la façon la plus complète toute la cavité œsophagienne qui, d'ailleurs, apparaît normale du haut en bas. Il n'existe ni rétrécissement ni lésion d'aucune sorte pouvant expliquer la dysphagie.

Nous n'avons noté aucun trouble dans la sphère du sympathique ; en particulier, aucune modification dans la statique des globes oculaires ni dans la forme ou les dimensions des pupilles. Le pouls hypotendu bat à 88 pulsations ; la courbe de la température révèle une tendance marquée à l'hypothermie.



Courbe de la température de notre malade.

C'est là une fort curieuse particularité que nous nous proposons de discuter plus loin.

L'examen laryngoscopique montre, en même temps que l'intégrité absolue de la muqueuse laryngée, une immobilité à peu près complète des deux cordes vocales. Celles-ci sont symétriquement fixées au voisinage de la ligne médiane, assez éloignées pour offrir à l'air respiratoire un passage suffisant, assez rapprochées cependant l'une de l'autre pour pouvoir vibrer encore et permettre l'émission d'une voix, très mal timbrée à la vérité, mais cependant perceptible. Ce sont là les *symptômes d'une double paralysie récurrentielle*; toutefois il convient de noter que, si le malade fait de violents efforts de phonation, on perçoit quelques mouvements de la corde vocale du côté droit. En plus de ces troubles moteurs, l'examen de la sensibilité montre qu'elle est considérablement diminuée, sinon supprimée. On peut aisément explorer l'amygdale et toutes les parois pharyngées sans déterminer de mouvements de défense. Cette insensibilité va nous être très précieuse pour pratiquer l'examen œsophagoscopique.

Il est en effet presque inutile d'employer la cocaïne. Le pharynx se laisse très aisément franchir. C'est seulement lorsqu'on a dépassé sa limite inférieure que l'anesthésie devient néces-

En résumé, on peut classer de la façon suivante l'ensemble des symptômes que présentait notre malade :

une *paralysie du glosso-pharyngien* semblant atteindre les deux côtés du pharynx ;

une *paralysie du vago-spinal* prédominant nettement du côté gauche ;

une *paralysie du spinal externe* du côté gauche ;

une *paralysie du grand hypoglosse* du côté gauche.

L'extrême faiblesse du sujet ne nous permit pas de pousser davantage cet examen. Nous ne pûmes notamment rechercher dans le tiers postérieur de la langue s'il existait des troubles de la fonction gustative. Tous nos efforts tendirent à faire reprendre immédiatement l'alimentation et à soutenir par tous les moyens en notre pouvoir un état général des plus précaires. Les lavements alimentaires, le gavage à la sonde, les injections de sérum, d'huile camphrée furent tour à tour employés. Mais la cachexie du malade était telle qu'il ne put réagir et que, quelques jours après, il succombait brusquement, dans une syncope.



Quelle est la place de notre observation, parmi les multiples syndromes que peuvent réaliser les

lésions associées des derniers nerfs craniens?

Il sera facile de répondre à cette question en jetant un regard sur le tableau ci-dessous. Le lecteur y trouvera les noms de tous les syndromes qui ont été décrits dans ces dernières années et dont il serait aisé d'accroître encore la liste, car toutes les paralysies et toutes les combinaisons sont possibles dans cet étroit espace sous-glandulaire postérieur, où les quatre ou cinq nerfs essentiels de la vie cheminent accolés (1).

Pour plus de précision, voici le détail des différents symptômes que peut déterminer

Paralysie du larynx. — Voix bitonale ou éteinte. Immobilité de la corde vocale paralysée.

Troubles du pneumogastrique .... — Toux coqueluchoïde et pseudo-asthme, accélération du pouls.

XI EXTERNE. BRANCHE EXTERNE DU SPINAL.

Atrophie du sterno-cléido-mastoïdien. — Disparition de la corde de ce muscle, lorsque le sujet fait effort pour ramener vers le côté malade la tête préalablement tournée du côté sain.

Paralysie du trapèze. — Abaissement de l'épaule correspondante. Disparition du relief musculaire. Mouvement de bascule de l'omoplate, élargissement du creux sus-claviculaire. (Faire étendre les bras au malade pour mettre ces signes en évidence.)

SYNDROMES (1)	IX Pharynx.	X ou XI int. (Vago-spinal) Voile du palais.	Larynx.	XI Sterno-mastoïdien. Trapèze.	XII Langue.	SYMPATHIQUE.
1891 Avellis		+	+			
1892 Schmidt		+	+	+		
1886 Jackson		+	+	+	+	
1906 Tapia			+	inconstant.	+	
1907 Brœckaert			+			+
1912-1915 Sicard-Collet	+	+	+	+	+	
1916 Vernet	+	+	+	+		
1916 M. Villaret	+	+	+	+	+	+

l'atteinte respective de chacun de ces nerfs :

IX. GLOSSO-PHARYNGIEN.

Troubles moteurs... — Difficulté dans la déglutition des solides. *Mouvement de rideau* (Vernet) : translation du côté malade vers le côté sain.

Troubles sensitifs... — Trouble du goût dans le tiers postérieur de la langue (épreuves de la quinine, du sel, du sucre).

X-XI INTERNE. VAGO-SPINAL.

Paralysie du voile... — Régurgitation nasale des liquides. Voix nasonnée. Asymétrie du voile et défaut de contraction du côté paralysé.

XII. HYPOGLOSSE.

Hémiatrophie de la langue .... — Déviation du côté malade dans le mouvement de protraction.

SYMPATHIQUE.

Paralysie .... — Myosis, enophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale.

Excitation......... — Mydriase, exophtalmie, sécrétion lacrymale augmentée.

L'histoire de notre malade relate un cas de paralysie pure des quatre derniers nerfs craniens, sans participation du sympathique. A ce titre elle rentre dans le syndrome qu'il est classique de désigner sous les noms de *Sicard-Collet*.

C'est en décembre 1912 que MM. Sicard et Bollack ont rapporté à la Société de neurologie l'observation d'un homme de vingt-cinq ans qui avait reçu une balle de revolver à la base du

(1) AVELLIS, *Berliner klin. Woch*, XL, 1891. — SCHMIDT, *Deutsch. med. Woch.*, 1892, n° 25-26. — JACKSON, *Lancet*, avril 1886, n° 15. — TAPIA, *Congrès de Lisbonne*, 19-26 avril 1906. — BRŒCKAERT, *Presse oto-rhino-laryng. belge*, 1907. — SICARD et BOLLACK, *Revue de neurologie*, 1912, p. 743. — COLLET, Syndrome total des quatre derniers nerfs craniens (*Lyon médical*, n° 4, avril 1915 et mai 1916). — SICARD, Syndrome du carrefour condylo-déchiré postérieur (*Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 16 février 1917). — VERNET, Syndrome du trou déchiré postérieur, Thèse de Lyon, 1916 ; Paralysies laryngées associées, Thèse de JOYES-NOUGUIER, Paris, 1919. — MAURICE VILLARET, Syndrome rétro-parotidien postérieur (*Soc. de neurologie*, 6 janvier 1916, et Thèse de SOUBAIGNÉ, Paris, 1920).

crâne et qui, six mois plus tard, présentait une hémiplégie linguale, laryngo-pharyngienne et cléido-trapézienne. Depuis lors, M. Sicard a groupé ces différents signes sous le nom de syndrome condylo-déchiré postérieur, tandis que M. Collet rapportait en 1915 une observation fort comparable (*Lyon médical*, 1er août 1915). On trouvera d'autres exemples de ce syndrome dans la thèse de Soubaigné, inspirée par Maurice Villaret.

Parmi les observations de cet ordre, l'histoire de notre malade mérite une place à part *en raison de sa gravité et de son étiologie.*

La dysphagie, qui fut son signe prédominant, atteignit un tel degré qu'en dépit de tous nos efforts le malade mourut d'inanition. Nous ne trouvons signalée nulle part une semblable impotence pharyngée ; dans aucune des observations qui relatent la paralysie de la neuvième paire, la dysphagie, si accentuée qu'elle fût, n'a jamais été notée comme aussi absolue.

Nous avons dit que le « mouvement de rideau » que Vernet considère comme le signe caractéristique de la paralysie de la neuvième paire n'existait pas chez notre malade. Devons-nous en conclure qu'il présentait une paralysie bilatérale de son pharynx? Existait-il chez lui une double lésion nerveuse ou plus simplement une infiltration musculaire, que la réaction inflammatoire, de date encore récente, serait à la rigueur susceptible d'expliquer? Sans oser résoudre la question d'une façon formelle, nous pensons que la dernière hypothèse est la plus vraisemblable. On ne peut oublier que les autres nerfs craniens n'étaient atteints que d'un seul côté, et d'ailleurs il semblerait bien difficile qu'un processus aussi limité que l'est à l'habitude le phlegmon péri-amygdalien puisse contourner le pharynx pour frapper d'une façon symétrique deux troncs nerveux que sépare une distance relativement considérable.

Il ne ressort pas moins de l'analyse des faits qu'une impotence fonctionnelle aussi accentuée de l'appareil de la déglutition constitue un accident exceptionnel et qu'à ce titre elle mérite de retenir notre attention.

L'histoire de notre malade doit encore un certain intérêt à *son étiologie*. Le phlegmon périamygdalien est loin d'être la cause la plus fréquente des paralysies associées de l'espace sous-glandulaire postérieur. Si l'étude des syndromes rétro-parotidiens a pris dans ces dernières années une aussi grande extension, c'est que brusquement, du fait de la guerre, toute une série de causes vulnérantes (balles, éclats d'obus) sont venues augmenter leur fréquence. Aussi n'est-on pas surpris, en lisant les différentes thèses qui ont été consacrées depuis peu à cette question, de voir en tête de l'étiologie les *causes traumatiques*. Viennent ensuite les cas moins fréquents de tumeurs où la syphilis, la tuberculose, le cancer interviennent comme autant de *causes compressives* ; enfin, à l'arrière-plan, apparaissent les *causes inflammatoires*. Celles-ci sont exceptionnelles et c'est précisément parmi elles que notre observation doit prendre place.

Les recherches bibliographiques que nous avons pu faire nous ont appris qu'en 1901 MM. Lermoyez et Laborde avaient rapporté un cas très comparable. Il s'agissait d'une blanchisseuse de soixante-deux ans qui, sept semaines avant son entrée à l'hôpital, avait éprouvé des frissons, de la fièvre et de vives douleurs dans la gorge et dans l'oreille droite. Quatorze jours plus tard, l'évacuation spontanée d'un abcès amygdalien mettait un terme à tous ces accidents. La malade avait alors repris son travail, bien que conservant un léger enrouement. Ce fut seulement vers la troisième semaine qu'elle éprouva, en maniant son battoir, une certaine gêne dans l'épaule et de la faiblesse du bras droit. Dans la suite, on put constater qu'il existait une atrophie du trapèze et du sterno-mastoïdien, et l'on établit entre les symptômes la filiation suivante : phlegmon latéro-pharyngien droit, propagation de l'inflammation à l'espace maxillo-pharyngien voisin et névrite aiguë des deux branches du nerf spinal. Le diagnostic de névrite fut confirmé par l'amélioration remarquable qui survint très rapidement dans la paralysie du voile et dans celle des muscles externes sous l'influence de la strychnine et de quelques séances de galvanisation. Seule, la paralysie laryngée demeura invariable.

Il semble bien que l'on doive également incriminer la névrite dans notre observation. On voit mal l'action mécanique de compression ou d'élongation qu'auraient pu exercer la collection purulente et la réaction ganglionnaire adjacente ; d'autre part, l'évolution des accidents ne permet pas que l'on s'attarde à l'hypothèse d'une thrombophlébite de la jugulaire pour expliquer le syndrome déchiré postérieur. L'hypothèse de la polynévrite par inflammation de voisinage apparaît ici comme la plus vraisemblable.

De cette observation ressort surtout un enseignement pratique : c'est qu'il faut combattre la légende suivant laquelle l'abcès amygdalien peut et doit s'évacuer de lui-même. Nous venons de voir tous les méfaits de l'abstention thérapeutique ; non seulement elle prolonge inutilement les souffrances du malade, mais elle

l'expose encore d'une façon il est vrai exceptionnelle, au développement d'une complication qui peut aboutir à la mort.

L' "ÉPREUVE DE CURE" DANS LES TUBERCULOSES LARVÉES ET LES TUBERCULOSES PRÉSUMÉES ÉTEINTES

PAR

le Dr J. GALUP,

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Bien que n'ayant point de valeur absolue, l'épreuve de marche, de Küss, présente, de l'avis unanime, une importance certaine dans le diagnostic de la tuberculose.

De sensibilité plus grande, et méritant mention à ce titre, nous paraît être une épreuve de même ordre, que nous appellerons par analogie « épreuve de cure ». Sans doute cette épreuve a-t-elle sur celle de marche le désavantage d'être d'une utilisation moins générale. Assez grand, toutefois, est, de nos jours, le nombre des malades susceptibles d'être examinés à sa lumière, pour que son intérêt puisse ne pas apparaître trop limité. Sans compter que, si une cure thermale particulière nous en a fourni les éléments, d'autres, étudiées au même point de vue, pourraient probablement procurer des renseignements superposables.

L'épreuve de marche, rappelons-le, consiste en une promenade de 4 800 mètres sur terrain plat, faite en soixante minutes, l'après-midi, et en la prise des températures au départ, à l'arrivée, puis, le sujet étant au repos, au bout de vingt, de quarante et de soixante minutes. « Dans ces conditions, dit l'auteur, la température rectale d'un homme sain reste au-dessous de 37°,9 ou 38° à l'arrivée, ne dépasse pas 37°,6 au bout de vingt minutes de repos, est retombée à la normale au bout d'une heure. Au contraire, chez les tuberculeux apyrétiques à température instable, la température rectale à l'arrivée s'élève au-dessus de 38°, reste à 37°,8 ou au-dessus au bout de vingt minutes de repos, souvent, au bout d'une heure, se maintient encore au-dessus de 37°,4, tandis que d'autres fois elle est revenue à la normale. »

L'épreuve de cure, telle que nous la pratiquons au Mont-Dore (dont la spécialisation thérapeutique en rend l'étude tout indiquée), consiste, elle, à prendre la température rectale avant le traitement, immédiatement après, puis, le sujet restant couché, de quart d'heure en quart d'heure pendant une heure.

Dans ces conditions, chez le sujet sain, on constate :

1° Que l'élévation thermique, immédiatement après le traitement, est constante, son intensité variant suivant la pratique ou les pratiques thermales utilisées : plus marquée à la suite du demi-bain d'eau native de cinq minutes de durée qu'à la suite d'une séance d'aspiration d'une demi-heure (1), d'autant plus marquée que les associations thermales sont plus complexes ;

2° Que, quels que soient le nombre et l'intensité des pratiques utilisées et, de ce fait, l'élévation initiale de température, celle-ci, après une décroissance régulière, revient à son point de départ, parfois avant une heure, en général au bout d'une heure, *jamais au delà*.

Le tableau ci-joint (tableau I) met nettement

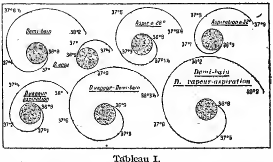


Tableau I.

Dans ce tableau et les suivants, afin qu'elles soient plus faciles à apprécier, les réactions thermiques se produisant pendant l'heure qui suit la cure sont représentées en *coordonnées polaires*, autour d'un cercle, dont la circonférence répond à la température prise avant la cure.

ces divers points en évidence, chez un enfant bien portant de douze ans et demi (par conséquent à réactions thermiques plus vives, et partant plus nettes, qu'un adulte), enfant qui a été soumis d'abord aux diverses pratiques isolées, ensuite aux associations thermales les plus employées.

Chez les malades apyrétiques traités au Mont-Dore, — les seuls, d'ailleurs, qu'on y traite aujourd'hui, le temps n'étant plus où cette station revendiquait les tuberculeux fébriles, — l'épreuve de cure permet une division en deux catégories bien distinctes. Tous ayant une élévation thermique immédiate après le traitement, les uns, au bout d'une heure, sont revenus à leur température initiale, les autres n'y sont point revenus.

(1) Les pratiques thermales essentielles, dans la cure du Mont-Dore, sont, en outre de la boisson :

1° Les *séances d'aspiration* (*ou d'inhalation*), que le malade pratique dans de grandes salles remplies d'un brouillard médicamenteux que constitue un mélange : *a*) d'eau minérale nébulisée, entraînée par de la vapeur, agent de réchauffement, *b*) d'eau minérale nébulisée par un courant d'air froid, agent d'équilibre de température, *c*) de gaz naturels ;

2° Les *demi-bains hyperthermaux*, qui se prennent dans des cuves construites au griffon même de certaines des sources.

Quant aux douches de vapeur et aux douches liquides, ce ne sont que des pratiques d'hydrothérapie simple, à l'eau ordinaire.

Nous allons tâcher de déterminer l'importance de ce fait :

a. au point de vue du diagnostic pathogénique de l'affection ;

b. au point de vue du diagnostic de son évolution ;

c. au point de vue de la conduite thérapeutique.

Importance de l'épreuve de cure au point de vue du diagnostic pathogénique. — A cet égard, l'épreuve donne lieu exactement aux mêmes considérations qu'une épreuve de marche, à savoir que, si les résultats en sont les mêmes que chez un sujet normal, ce fait n'est susceptible d'aucune interprétation au point de vue de la pathogénie de l'affection ; que si, au contraire, ils sont différents, le fait présente une réelle valeur, non point absolue, mais relative.

Une *valeur relative* : car, alors, il y a les plus grandes chances que l'affection relève de la tuberculose. Nombreux sont, au Mont-Dore, les malades, dont on sait aujourd'hui que l'affection

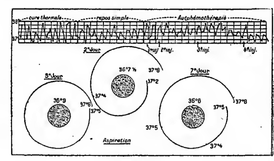


Tableau II.

peut dépendre du bacille de Koch : bronchiteux chroniques ou à répétition, congestifs pulmonaires récidivants, emphysémateux, asthmatiques. La tuberculose est-elle ou non en jeu? C'est alors l'éternelle question qui se pose, avec tout son cortège de conséquences individuelles, familiales et sociales. De même, la guerre a amené au Mont-Dore un contingent nouveau de malades : les gazés. Ceux-ci se sont-ils ou non secondairement tuberculisés, ou bien les gaz ont-ils rallumé chez eux une tuberculose, qui semblait définitivement éteinte? Autre question importante, et de mêmes conséquences que la précédente. Dans ces divers cas, lorsque les examens bactériologique, stéthoscopique, radiologique, etc., n'ont pu résoudre le problème, le retard dans la régulation thermique, mis en évidence par l'épreuve de cure, doit faire incliner le diagnostic vers une nature tuberculeuse ou une tuberculisation secondaire de l'affection. C'est, en effet, la tuberculose le plus souvent qui est responsable de ce trouble de régulation.

L'épreuve toutefois n'a *pas de valeur absolue*, car, ainsi que le remarque avec raison Sergent, à propos de l'épreuve de marche, d'autres états morbides peuvent avoir les mêmes effets : tous les états infectieux, toutes les perturbations du système sympathico-endocrinien.

Ainsi, chez une de nos malades (tableau II), qui, à la suite de deux broncho-pneumonies grippales successives, présentait depuis six mois, sans signes stéthoscopiques nets, un certain état d'instabilité thermique, de malaise général surtout vespéral, d'asthénie et d'amaigrissement, une épreuve de cure, renouvelée pendant sept jours, montra que, sous la seule influence de séances d'aspiration, la température, au bout d'une heure, restait de un demi-degré environ plus élevée qu'avant le traitement. Dans un tel cas, il était évidemment légitime de suspecter un début de tuberculose, greffée sur deux atteintes successives et graves de grippe. Or, les réactions thermiques, et surtout l'épreuve de cure, nous auraient induit en erreur, si nous leur avions attribué une valeur absolue. Il s'agissait, en effet, non de tuberculose, mais d'infection grippale persistante, ainsi que l'a prouvé le succès obtenu, vers la fin du séjour au Mont-Dore (et qui s'est maintenu depuis), par l'emploi de la méthode auto-hémothérapique. Quel que soit l'intérêt de cette méthode, on n'admettra pas, assurément, qu'elle puisse guérir un cas de tuberculose, même à son début.

Mêmes résultats de l'épreuve de cure, pour une autre de nos malades, chez qui l'expulsion d'un moule bronchique avait d'ailleurs permis le diagnostic, avant même l'arrivée au Mont-Dore. Cas plus complexe, toutefois, car on sait que la bronchite pseudo-membraneuse peut être une complication de la tuberculose pulmonaire.

Quoi qu'il en soit, et en ce qui concerne du moins les malades traités au Mont-Dore, ce sont là faits d'exception, que la clinique et la thérapeutique permettent en général de dépister aisément. Plus fréquents, sans doute, sont les troubles de la régulation thermique dus à des perturbations sympathico-endocriniennes et plus particulièrement à des états d'hyperthyroïdie. Nous avons, par l'épreuve de cure, mis en évidence ces troubles dans plusieurs cas, où le dit état était manifeste. Mais la question serait, au Mont-Dore, intéressante surtout à bien étudier dans l'asthme, auquel on a décrit une variété thyroïdienne, dépendant d'une instabilité fonc-

tionnelle de la glande. Nous n'avons pas, pour le moment, approfondi ce point particulier. Notons, d'ailleurs, que tuberculose et troubles endocriniens peuvent coexister chez le même sujet.

Ces réserves faites, la valeur de l'épreuve de cure nous paraît demeurer grande pour le diagnostic de tuberculose.

Par contre, avons-nous dit, l'épreuve est sans signification, si la température, au bout d'une heure, est revenue à son point de départ. C'est qu'en effet, dans ce cas, rien n'indique s'il s'agit d'une affection non tuberculeuse ou d'une ancienne tuberculose cicatrisée. Et ceci nous amène au second point de notre étude.

Importance de l'épreuve de cure au point de vue du diagnostic d'évolution. — Bien souvent, en effet, ce n'est point la question de la nature tuberculeuse de l'affection, qui se pose, au Mont-Dore comme ailleurs. Cette question est déjà résolue, soit par la connaissance d'anamnestiques non douteux : poussées aiguës, hémoptysies, existence, à un moment donné, de bacilles dans les crachats ; soit par les signes stéthoscopiques et radiologiques actuels. Tel est le cas, non seulement des tuberculoses larvées, que nous avons eues précédemment en vue, mais aussi des tuberculoses régulières, pleurales ou pulmonaires, qui sont envoyées au Mont-Dore, parce que considérées comme sclérosées et pour y consolider définitivement leurs cicatrices ou y modifier les troubles fonctionnels provoqués par celles-ci. Ces tuberculoses, malgré les apparences, n'évoluent-elles plus ? On sait combien est délicate cette question, dont la guerre a cependant montré toute l'importance. On sait aussi que les signes fonctionnels et physiques sont impuissants à la résoudre et que même la présence constatée de bacilles est compatible avec un état « stagnant » de la maladie, suivant l'expression de Sergent. Seuls, les signes généraux sont caractéristiques de l'état évolutif, la plupart d'ailleurs contingents, par exemple les troubles digestifs, l'amaigrissement, l'abaissement même de la tension artérielle, un seul de signification beaucoup plus précise, sinon de valeur absolue : la température. Et c'est ici que l'épreuve de cure prend, à notre avis, toute son importance.

Nous n'allongerons pas ce travail, en rapportant des exemples de tuberculose réellement arrêtée dans son évolution. Les cas en sont multiples au Mont-Dore et, dans ces cas, les résultats de l'épreuve de cure ne diffèrent en rien de ceux que nous avons exposés chez le sujet sain.

Voici, par contre, choisis entre d'autres, deux exemples de tuberculose en évolution atténuée et reconnue seulement par l'épreuve de cure. L'un (tableau III) concerne un sujet atteint, depuis plusieurs années, de poussées congestives du

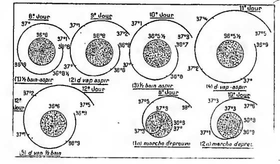


Tableau III.

sommet droit, avec dyspnée d'effort permanente, et présentant à l'auscultation, au sommet gauche, une inspiration rude et rugueuse et des froissements pleuraux discrets. Deux cures au Mont-Dore, en 1919 et 1920. Dans l'intervalle, pas d'amélioration fonctionnelle, mais deux poussées congestives nouvelles. Or, l'épreuve de cure, pratiquée du huitième au douzième jour de la seconde saison, rend bien compte de ces résultats négatifs, en témoignant constamment d'un écart de 2 à 3 dixièmes de degré entre la température prise avant le traitement et celle prise une heure après, c'est-à-dire d'une évolution atténuée. Dans le second cas (tableau IV), il s'agit d'une

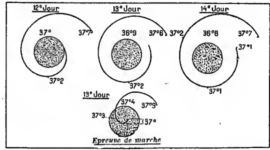


Tableau IV.

ancienne pleurétique, avec poussées subfébriles à diverses reprises, et présentant à l'examen physique de la submatité et une respiration rude des deux sommets, un peu soufflante en outre sous la clavicule droite. Ici encore, l'épreuve de cure indique un retard dans la régulation thermique.

Ces deux exemples sont en outre intéressants par l'indication qu'ils nous fournissent du degré de sensibilité de l'épreuve de cure.

1° Cette épreuve est plus sensible que l'épreuve de marche. Dans les deux cas, en effet, — et nous en pourrions citer beaucoup d'autres, — une épreuve de marche, faite concurremment, a abouti, une heure après, à un abaissement de la température, non seulement au même point qu'au

départ, mais même au-dessous, résultat, à vrai dire, paradoxal, et qu'on constate cependant assez fréquemment.

2° La sensibilité de l'épreuve peut augmenter, quand on la renouvelle plusieurs jours consécutifs, et cette augmentation se traduit, d'une part, par une élévation thermique initiale plus considérable, d'autre part, par un écart plus grand entre les températures prises avant la cure et une heure après. C'est encore ce qui se constate dans les deux exemples précédents. Dans le second, même, le trouble de régulation thermique n'a pas apparu dès la première épreuve.

Pour compléter l'étude de la valeur de l'épreuve de cure, il est enfin à peine besoin de dire que cette valeur est d'autant plus grande que l'écart est plus marqué entre les températures prises avant le traitement et une heure après. Nous pourrions citer des cas où cet écart était presque nul ou même nul absolument. Quant à l'intensité de l'élévation thermique initiale, elle a, à notre avis, une importance infiniment moindre, sauf le cas où, au cours de plusieurs épreuves consécutives, elle s'accroît d'une épreuve à l'autre.

Mais, peut-on objecter (comme on l'a fait pour l'épreuve de marche), l'épreuve de cure n'a qu'une valeur momentanée ; la marche de la tuberculose se faisant par poussées évolutives successives, elle ne fournit aucune indication sur un avenir, même prochain. Il est vrai. Cependant, nous n'estimons pas que ce soit peu de chose que pouvoir dépister une évolution actuelle, si atténuée soit-elle ; que pouvoir dire au malade, et surtout au médecin qui le soigne d'ordinaire : « Méfiez-vous. Vous croyez à un arrêt complet de l'affection. C'est une erreur. Nous possédons dans la cure thermale une épreuve de sensibilité plus grande que toute autre et cette épreuve témoigne que l'affection continue à évoluer à bas bruit. Méfiez-vous... et agissez en conséquence. » Si, personnellement, nous avions été à même, il y a quelques années, de donner un renseignement de cet ordre au sujet d'une malade qui s'était montrée apyrétique par les méthodes usuelles d'examen, peut-être un traitement tuberculinique, fait peu après la cure thermale, eût-il été mené avec des précautions plus particulières et n'eût pas eu pour terminaison une mort par méningite tuberculeuse.

Importance de l'épreuve de cure au point de vue de la conduite thérapeutique. — Nous serons bref sur ce point, qui est d'un intérêt hydrologique plus particulier et que ne pourra, d'ailleurs, fixer définitivement qu'une longue expérience.

Il semble qu'il y ait là des questions d'espèces.

Le traitement thermal doit être interrompu si, au bout de quelques jours, les réactions thermiques anormales, dépassant les limites de l'épreuve de cure, se manifestent à la simple prise, à heures fixes, des températures quotidiennes, alors que celles-ci étaient normales à l'arrivée.

Le traitement paraît au contraire pouvoir être poursuivi sans préjudice pour le malade, si les symptômes d'évolution ne se caractérisent que par les résultats de l'épreuve de cure ; mais le pronostic thérapeutique sera plus favorable si les réactions thermiques anormales ont tendance à s'atténuer au cours du traitement que si elles ont tendance à s'exagérer. Dans ce dernier cas, il est à craindre que le résultat ne soit nul.

Enfin, si le traitement est poursuivi, il doit l'être du moins sous une surveillance toute particulière ; et c'est encore l'épreuve de cure, fréquemment répétée, qui permettra de le régler et de le doser. Un dernier exemple témoignera de cette importance nouvelle de l'épreuve (tableau V). Il a trait à une malade ayant eu, au

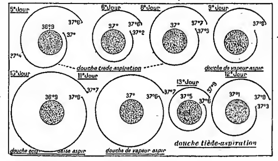


Tableau V.

cours des deux dernières années, de légères poussées fébriles, de l'amaigrissement, des transpirations nocturnes, de l'expectoration striée de sang, etc., et présentant deux foyers de frottements pleuraux dans la région dorsale. Le traitement consistant en séances d'aspiration et douches tièdes, l'élévation thermique, pendant toute la cure, ne dépasse pas 6 à 7 dixièmes de degré et l'écart entre les températures avant le traitement et une heure après 1 à 3 dixièmes. Mais, vers le milieu, une tentative de remplacement des douches tièdes par des douches écossaises et des douches de vapeur a pour effet un retard beaucoup plus marqué de la régulation thermique, l'écart de 1 à 3 dixièmes passant à 6 et 7. Toutes choses rentrent dans l'état, dès que les douches tièdes sont reprises.

Si, du domaine des faits, nous passons maintenant à une tentative d'interprétation de ces faits, il nous semble que l'élévation thermique dans l'épreuve de cure n'est pas exactement justiciable de la même explication que celle qui se produit dans l'épreuve de marche.

Dans l'épreuve de marche, cette élévation s'explique aisément par l'augmentation des combustions intra-organiques nécessitées par le travail musculaire. Dans l'épreuve de cure, un travail particulier de l'organisme paraît moins intervenir, et même l'augmentation de l'évaporation cutanée et de l'évaporation pulmonaire, provoquées par l'élévation de température ambiante, seraient plutôt des causes d'abaissement thermique. L'élévation nous paraît donc surtout explicable par une excitation, du fait de la cure, des centres nerveux thermogéniques, excitation soit directe par l'eau introduite dans l'organisme, soit indirecte par voie réflexe à point de départ périphérique. Cette excitation, en tout cas, est bien le fait des propriétés physico-chimiques particulières de l'eau minérale ; les réactions thermiques de bien moindre intensité et de bien moindre durée, que provoquent un bain d'eau simple à 40° ou une douche ordinaire (tableau I), témoignent en effet qu'une excitation hydrothérapique purement mécanique n'a nullement la même action.

Cette différence de mécanisme dans les deux épreuves nous semble devoir rendre compte de la différence de sensibilité qu'elles présentent chez les sujets pathologiques. On conçoit, en effet, que la régulation de la chaleur animale étant sous la dépendance des centres nerveux thermogéniques, le retour de la température à la normale, dans un organisme malade, soit plus lent à se produire, lorsque l'élévation thermique résulte d'une excitation préalable de ces centres que lorsqu'elle est le simple fait d'un travail musculaire.

LES MODIFICATIONS HUMORALES AU COURS DU PITHIATISME GRAVE NARCOLEPSIE PITHIATIQUE ET ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE

PAR

les Drs René BÉNARD et A. ROUQUIER

L'histoire de l'hystérie, depuis l'époque où il y a eu autre chose que des fables sur l'hystérie, c'est-à-dire depuis Sydenham et sa description classique, jusqu'à Babinski et sa définition du pithiatisme, se ramène à un travail d'émondage. Ont successivement disparu du cadre nosologique des phénomènes longtemps considérés comme hystériques et qui ont été ultérieurement regardés comme tout simplement simulés.

La conception du pithiatisme de Babinski est universellement acceptée : ne devront entrer dans le cadre de l'hystérie que « les troubles qu'il est possible de reproduire par suggestion avec une exactitude rigoureuse, chez certains sujets, et de faire disparaître sous l'influence exclusive de la persuasion » (1).

C'est par application directe de cette définition, que Dutil et Laubry, dans leur article sur le pithiatisme (2), affirment que le liquide céphalo-rachidien comme le sang des hystériques sont parfaitement normaux.

Ils écrivent à propos du liquide céphalo-rachidien de ces malades : « Modifié soit dans ses caractères physiques, soit dans ses caractères chimiques, soit dans ses caractères cytologiques, il implique toujours une réaction méningée aiguë ou chronique, primitive ou consécutive à des lésions de l'axe cérébro-spinal. » Et, en matière de conclusion, voici ce qu'ils disent du sang (3) : « Pour terminer cette énumération de symptômes viscéraux négatifs, nous rappellerons que Charcot, Gréhant, Quinquaud, Gille de la Tourette sont unanimes à donner au sang des hystériques des caractères absolument normaux. En dehors des cas d'anémie et de chlorose associés, le taux de l'hémoglobine, de l'urée et de la glycose, le nombre des globules rouges sont normaux. » Telle est donc la doctrine classique. Elle a pour corollaire l'axiome suivant généralement admis : « Si l'on se trouve en face d'un syndrome clinique pour lequel le diagnostic est hésitant entre une affection organique ou des troubles de nature purement fonctionnelle, l'existence de modifications humorales doit faire porter le diagnostic d'affection organique. » En présence d'un malade offrant un syndrome léthargique, en période d'épidémie encéphalitique, la constatation de troubles humoraux devrait donc faire admettre le diagnostic d'affection organique, même si les signes cliniques se rapprochent beaucoup de la narcolepsie pithiatique. Nous pensons qu'une telle façon de raisonner conduirait à des erreurs graves ; c'est la raison pour laquelle nous désirons relater brièvement l'observation qui suit :

Br... Léon, vingt et un ans, artilleur, offre à la fois de nombreux stigmates physiques de dégénérescence et des signes de débilité mentale constitutionnelle. Il est fils

(1) BABINSKI, *Société neurologique*, 7 novembre 1901.

(2) DUTIL et LAUBRY, Traité de médecine DE CHARCOT-BOUCHARD, Paris, 1905, t. X, p. 675.

(3) DUTIL et LAUBRY, Traité de médecine de CHARCOT-BOUCHARD, t. X, Paris, 1905, p. 680.

d'alcooliques ; sa mère offrait, dit-il, de fréquentes crises léthargiques ; elle est morte au cours de l'une d'elles.

Incorporé à Besançon, Br... accomplit normalement son service, lit les journaux, entend parler autour de lui d'encéphalite léthargique. Le 12 février 1920, le malade étant de garde, se sent pris d'envie de dormir et se couche. On ne peut parvenir à le réveiller et on le mène à l'hôpital le lendemain, dans un état de torpeur profonde, les paupières closes, ne répondant ni aux questions, ni à des excitations un peu violentes. Le sujet se trouve dans un tel état de contracture musculaire qu'il est impossible de pratiquer chez lui une ponction lombaire sans anesthésie générale. Il n'existe pas de fièvre, pas de strabisme ni de paralysie oculaire. Le malade, le lendemain, semble sortir de son état léthargique pendant de courts instants. Il urine spontanément. En examinant la sensibilité, on trouve une hypoesthésie de toute la moitié inférieure du tronc. On parvient même à transpercer la peau de la cuisse avec une épingle sans déterminer de réaction. La contracture est toujours très marquée. Le 14, le malade se réveille, parle, plaisante ; le 15, il est absolument normal.

Le 5 mars, son régiment quitte Besançon pour Satory. Arrivé à son nouveau cantonnement, il se déclare fatigué, se couche de bonne heure, s'endort, et le lendemain, est conduit à l'hôpital Dominique Larrey, dans le service de l'un de nous (René Bénard).

Le 7 au matin, le malade est raide comme une planche ; les excitations les plus vives ne peuvent le faire sortir de sa torpeur. Rétention d'urine. Température : 37°,4. Le 8, émission spontanée d'urine. Dans l'après-midi, le malade sort de sa somnolence et y retombe aussitôt.

L'examen du système nerveux a fourni les indications suivantes :

1° **Motricité.**— Pendant le sommeil, la raideur est absolue. On a la sensation qu'on briserait le malade plutôt que de lui faire exécuter un mouvement de flexion des membres. A d'autres moments, il y a rigidité avec attitude en extension, d'où difficulté de faire exécuter des mouvements de flexion et d'extension successifs. Si on parvient à vaincre la contracture musculaire, on peut alors obtenir les mouvements successifs et rapides provoqués avec la plus grande facilité. Après quelques instants de repos, la raideur réapparaît totale. Lorsqu'elle a été vaincue, on observe avec la plus grande netteté la persistance catatonique des attitudes. Celle-ci fait par contre complètement défaut lorsque le malade est sorti de sa léthargie.

2° **Sensibilité.**— Quand le malade dort, on constate une *anesthésie* absolue de la moitié sus-ombilicale du corps (partie *supérieure* du tronc et des *membres supérieurs*). Il existe, par contre, une hyperesthésie très nette de la partie sous-ombilicale du corps. La simple recherche du signe de Babinski, un peu répétée, détermine immédiatement des mouvements de retrait du membre, et, si l'on insiste, réveille le malade, alors que les piqûres même profondes dans le territoire sus-jacent à l'ombilic le laissent complètement indifférent. Ce phénomène, exactement inverse de celui qui avait été observé à Besançon, est d'autant plus intéressant à signaler que nous ne possédions pas la première observation lorsque nous avons retrouvé ce signe. Enfin, dans les périodes où le malade est réveillé, il n'y a pas de trouble de la sensibilité.

3° **Réflectivité.** — Les réflexes rotuliens et achilléens sont normaux. Les réflexes cutanés (abdominaux, crémastériens) sont abolis. Du côté gauche, il n'y a pas de signe de Babinski, ni de signe d'Oppenheim. Mais cette recherche, si elle détermine de la flexion de l'orteil gauche, s'accompagne par contre de mouvements syncinétiques d'extension légère du côté opposé. Du côté droit, l'orteil est spontanément en hyperextension. Les diverses manœuvres de recherche ne déterminent ni extension, ni flexion, mais derrière l'orteil hypertendu, un mouvement inverse de celui de l'éventail. Adduction de tous les orteils qui viennent se cacher derrière le premier. Par contre, il n'y a ni clonus du pied, ni clonus de la rotule.

4° **Troubles vaso-moteurs.** — On ne constate pas de ligne blanche surrénale ; par contre, la raie vaso-motrice est des plus nettes.

Quand, le lendemain, le malade sort de sa somnolence, il retrouve toute sa lucidité, et raconte tout ce qui s'est passé, jusqu'au moment où, le 6 mars au soir, il s'est endormi.

Tous les phénomènes décrits plus haut ont disparu. B... ne présente plus aucun reliquat de son accident.

Il est conservé quelque temps encore en observation, et il part en convalescence le 27. De retour à son corps, il se fait réhospitaliser le 12 mai, dans une autre division du même hôpital où le chef de service, M. le médecin-major Guichard, veut bien permettre à l'un de nous de continuer à l'observer. Cette fois les crises sont toutes différentes des premières. Elles se manifestent sous forme de grandes attaques convulsives avec arcs de cercle ; le malade fait au-dessus de son lit des bonds désordonnés. Il parcourt la salle sous les lits, en moins de 30 secondes, avec une agilité de souris. Cet homme, trop faible pour se livrer à aucun travail bien que par ailleurs fort musclé, brise au cours d'une crise, en deux morceaux, dans la longueur, une planche de chêne de 15 centimètres de largeur et de 22 millimètres d'épaisseur.

On observe que ces crises se prolongent si Br... sent qu'on le voit ; vient-on à faire vider la salle dès le début, la crise s'arrête immédiatement. Bientôt ses crises n'auront plus lieu que le jeudi et le dimanche, jours de visites à l'hôpital. Dans ces conditions, Br... est évacué le 12 juin sur le service spécial du Val-de-Grâce où il est désormais suivi par l'un de nous (A. Rouquier).

Pendant deux mois, Br... présente des crises convulsives fréquentes de type pithiatique net au cours desquelles il se débat, fait le cercle, se jette sur son voisin de lit qu'il mord.

Vers la fin de juillet, malgré la douche statique, le bromure et la psychothérapie, les crises convulsives sont devenues quotidiennes. On annonce au malade qu'on le laissera enfermé quatre jours chaque fois qu'il aura encore une crise. Une nouvelle crise se produisant, il est isolé, n'en présente plus alors pendant quatre jours ; il recommence seulement lorsqu'il est remis dans la salle commune. On double la dose et on lui fait savoir qu'il demeurera enfermé tant qu'il ne sera pas resté huit jours sans présenter de crise. Un matin, quelques instants avant la visite, alors qu'il faisait sa toilette comme d'habitude dans sa cellule, il se met brusquement à s'endormir et tombe en catalepsie. Il dort la journée entière ; le lendemain, il se lève, mange, urine, puis, au moment de la visite, prend et conserve la même attitude que la veille. Se rendant compte qu'on n'attache aucune importance à cette mise en scène, il se réveille ; il est remis en salle libre le 15 septembre, et, depuis cette date, n'a plus présenté d'accidents d'aucune sorte ; il est vrai qu'on avait eu soin de l'informer qu'un isolement de huit jours serait la sanction de toute crise nouvelle. Il rejoint son corps le 9 octobre, guéri.

En résumé, un jeune homme, dysgénésique physiquement et moralement, présente en pleine épidémie d'encéphalite deux crises narcoleptiques d'allure nettement pithiatique ; d'ailleurs, cette origine est confirmée définitivement par l'apparition de crises multiples, toutes d'ordre convulsif, et du type de la grande hystérie, puis la succession de crises alternativement convulsives et narcoleptiques, et enfin par l'action remarquablement bienfaisante d'une « révulsion morale » énergique qui a supprimé définitivement tout symptôme morbide.

Au cours de ce long séjour à l'hôpital, un certain nombre d'examens de sang et de liquide céphalo-rachidien ont été pratiqués. Le 7 mars, alors que le malade est en pleine léthargie, une ponction lombaire donne issue à un liquide clair, hypertendu, ne contenant qu'un lymphocyte au millimètre cube, avec 0gr,12 d'albumine seulement à l'albuminimètre de Sicard ; il contient en outre 7gr,84 de chlorure et 0gr,40 d'urée.

Le liquide céphalo-rachidien du 8 mars présente les mêmes caractères : 2 lymphocytes au millimètre cube, 0gr,35 d'urée ; un dosage de glucose (dû à l'obligeance de M. Laudat, chef de laboratoire à la clinique du professeur Widal), donne 0gr,72 de sucre. Deux jours après, le 10 mars, le liquide céphalo-rachidien donne : urée, 0gr,27 ; albumine, 0gr,08.

La recherche de l'urée sanguine a fourni les résultats suivants : le 8 mars, urée : 0gr,80 par litre ; le 10 mars, ce chiffre descend à 0gr,44, mais la constante K = 0,15. Le 12 mars enfin, l'azotémie est à 0gr,35 et la constante K est redevenue normale à 0,075.

Une nouvelle ponction lombaire a été pratiquée le 26 juin, au lendemain cette fois d'une crise convulsive. Elle a donné les résultats suivants : liquide hypertendu sans lymphocytes ; albumine, 0gr,15 ; glucose, 0gr,74 ; urée, 1 gramme.

En présence de ce malade, une question se pose : doit-on porter le diagnostic de narcolepsie pithiatique en se basant sur la clinique, ou celui d'encéphalite épidémique, d'après les données fournies par le laboratoire? Le diagnostic entre les deux affections peut offrir des difficultés : MM. Guillain et Léchelle l'ont récemment montré (1).

On sait que l'on a longtemps fait entrer dans le groupe commun des névroses, affections anorganiques, sans lésions anatomo-pathologiques, l'épilepsie et l'hystérie. Que la première ne puisse plus être considérée comme telle, c'est ce que les recherches de ces dernières années ont très solidement établi. D'autre part, on a récemment signalé des troubles humoraux chez les épileptiques.

Dufour et Sémelaigne (2) rapportent l'histoire d'un épileptique non brightique qui présentait habituellement une dose d'urée sanguine de 0gr,25 à 0gr,35 et chez lequel ils virent cette dose passer à 0gr,84 dans les douze heures qui précédaient la crise. Cette azotémie n'était que transitoire, puisque le taux de l'urée sanguine était revenu à 0gr,47 douze heures après.

Tout récemment, Bouttier et Mestrezat (3) ont trouvé chez une syphilitique en état de mal épileptique 0gr,33 d'urée dans le liquide céphalo-rachidien, 0gr44 dans le sang pendant la crise, et, respectivement, 1gr,40 et 1gr,42 le lendemain. Huit jours après, le taux était revenu à 0gr,22 et 0gr,29.

Dans leur étude sur les phénomènes hémoclasiques au cours de certaines crises comitiales, Pagniez et Lieutaud (4) ont noté une leucopénie appréciable. Le chiffre des globules blancs est, chez un malade, tombé de 7 000 à 3 600 deux heures et demie avant le début de la crise, et chez un autre de 11 700 à 5 400.

Il ressort donc de ces observations que l'on peut, le facteur urémie laissé de côté, observer soit avant, soit au cours de certaines crises comitiales des modifications organiques importantes, se traduisant par l'élévation du taux de l'urée sanguine et par une diminution du nombre des leucocytes. De telles constatations ne doivent point surprendre, puisqu'on considère aujourd'hui l'épilepsie comme provoquée par une lésion organique constante. Elles n'avaient pas encore été faites chez des malades atteints de manifestations pithiatiques, c'est-à-dire d'origine purement mentale.

MM. Ravaut et Laignel-Lavastine (5), étudiant le liquide céphalo-rachidien de 47 malades qui présentaient des troubles psychiques graves, ont constaté de l'hyperalbuminose, « seul signe appréciable permettant d'admettre l'existence d'une perturbation du système nerveux et de ses enveloppes ». Plus récemment, l'un de nous (6), rapportant l'observation de 15 malades qui offraient des troubles convulsifs ou moteurs d'origine pithiatique vraie, c'est-à-dire à pathogénie purement mentale, relevait dans 8 cas de l'hyperalbuminose, et dans 13 cas de l'hyperglycorachie.

Le cas que nous rapportons aujourd'hui montre que chez les pithiatiques, en d'autres termes chez des malades à syndrome fonctionnel d'origine exclusivement mentale, on peut, outre l'hyperalbuminose ou l'hyperglycorachie, observer des troubles intéressant le métabolisme des corps azotés. Ils se sont traduits par l'augmentation

(1) GUILLAIN et LÉCHELLE, *Soc. méd. des hôpitaux*, 15 octobre 1920.

(2) DUFOUR et SÉMELAIGNE, *Soc. méd. des hôpitaux*, 16 janvier 1920.

(3) BOUTTIER et MESTREZAT, *Soc. de neurologie*, 2 décembre 1920.

(4) PAGNIEZ et LIEUTAUD, *Presse médicale*, 1919, p. 693.

(5) RAVAUT et LAIGNEL-LAVASTINE, *Soc. méd. des hôpitaux*, 30 juillet 1920.

(6) A. ROUQUIER, *Soc. méd. des hôpitaux*, 12 novembre 1920

du taux de l'urée sanguine, ou, avec son taux voisin de 0gr,50, par une modification de la constante d'Ambard.

Ces phénomènes ont été d'ailleurs transitoires et nullement liés à une lésion cardio-rénale.

De telles conditions ne sauraient en aucune manière modifier la conception du pithiatisme, tel que le conçoit Babinski. Que les troubles morbides présentés par notre malade aient été provoqués par l'auto-suggestion et aient pu disparaître de même, c'est ce que notre observation prouve surabondamment. De ce fait que le pithiatisme est affaire de suggestion ou de persuasion, il ne s'ensuit pas que les accidents pithiatiques ne puissent entraîner des modifications biologiques appréciables. Inversement, il ne faut pas vouloir tirer argument de ces modifications pour nier le caractère pithiatique de certains phénomènes morbides. Le symptôme hyperglycorachie offre, en ce qui concerne le diagnostic d'encéphalite léthargique, un très gros intérêt. On ne doit pas lui accorder une valeur pathognomonique, que MM. Dopter et Netter ne lui ont, d'ailleurs, jamais accordée.

L'hyperglycorachie se rencontre dans un grand nombre d'affections. Elle peut être la résultante des troubles provoqués au niveau du névraxe par des accidents pithiatiques.

La clinique conserve tous ses droits : si, en présence d'un syndrome cliniquement pithiatique, on constate des modifications humorales d'ordre chimique, cette constatation, loin de faire réformer le diagnostic, ne doit que l'étayer et le confirmer.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 28 février 1921.

Rôle de la lumière superficielle dans le choc anaphylactique. — M. A. LUMIÈRE indique que cette lumière superficielle ne joue qu'un rôle secondaire, son accroissement n'agissant qu'au même titre que la modification brusque de l'ionisation, la conductibilité, les propriétés chimiques et optiques des milieux. La présence d'éléments floculés reste la cause principale, comme le montrent les recherches de cet expérimentateur.

Sur les propriétés des diastases. — MM. G. BERTRAND et CAMPTON exposent que la chaleur augmente l'activité de ces substances indispensables aux transformations s'accomplissant chez les animaux et les plantes, absolument comme elle le fait dans le cas de réactifs ordinaires en chimie. Mais quand elle dépasse un certain degré voisin de la coagulation de l'albumine, elle détruit la diastase comme elle tuerait un être vivant. C'est ainsi que l'on a été conduit à envisager pour chaque diastase une température de maximum d'activité et une température mortelle, toutes deux différentes et caractéristiques. Les auteurs montrent qu'il existe une zone de température dans laquelle les diastases peuvent réagir sans être détruites par la chaleur.

Influence des bases organiques sur l'action de l'amylase pancréatique. — M. DESGREZ a montré déjà que si les bases formées doivent être oxydées ou éliminées, elles exercent quand même, transitoirement, à fiables doses, une action utile aux échanges. Avec M. Moog, M. Desgrez montre l'influence favorisante de certaines de celles-ci sur l'action de l'amylase pancréatique à l'état de sels. A l'état libre, elles sont par contre très nuisibles.

Sur le bismuth bromo-cyanuré. — Note de M. MOUREU.

Classification des poussières. — M. FÉRAY décrit la manière de classer les poussières très fines par grosseur, sans tamis, au moyen d'un liquide comme l'eau par exemple.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 1er mars 1921.

Discussion sur la loi du 15 février 1902. — M. Paul STRAUSS, après avoir rappelé que la loi du 15 février 1902 a eu, dans son enfantement laborieux, des parrains médicaux, tels que Brouardel et Cornil, expose par des chiffres et des faits que cette loi a été loin d'être stérile. C'est ainsi que la variole, après avoir occasionné, en 1903, 166 décès pour un million d'habitants, n'en fait plus que 11 en 1913. Pour la même période décennale, les statistiques font ressortir un abaissement des décès par diphtérie : 63 au lieu de 111 ; par fièvre typhoïde 90 au lieu de 196. Chacune des maladies évitables, la tuberculose au premier rang, doit être examinée, comme n'a cessé de le faire l'Académie de médecine, dans ses causes et dans ses remèdes en vue de perfectionner sans cesse leur prophylaxie administrative, médicale, sociale.

La mortalité générale, qui était en France de 19 300 pour un million d'habitants en 1903, est tombée à 17 700 en 1913.

La loi du 15 février 1902 — insuffisante et imparfaite en quelques-unes de ses parties, notamment en ce qui concerne l'inspection sanitaire — a été suivie d'autres dispositions législatives qui la complètent et lui donneront, une fois appliquées, un surcroît d'efficacité.

Au lieu de démolir une loi imparfaite, il est plus facile et plus pratique de l'améliorer, en tirant un meilleur parti des ressources qu'elle offre, en la complétant et en la prolongeant, avec le concours des maires et des préfets, sous le contrôle renforcé de l'État et de ses techniciens.

Les résultats de l'extirpation du larynx. — M. MOURE déclare que dans le cas de cancer du larynx l'extirpation peut donner d'excellents résultats, à condition d'être pratiquée de bonne heure, avant que la tumeur ait dépassé les limites du larynx. Sur 31 opérations, l'auteur rapporte 11 guérisons définitives et des survies très notables pour les autres malades.

Les régimes de grande restriction chez les diabétiques. — D'après M. RATHERY, ces régimes se caractérisent d'une part par la cure de jeûne relatif, d'autre part par celle de jeûne absolu. Ils ne sauraient être considérés que comme des méthodes thérapeutiques d'exception.

La cure de jeûne relatif est prescrite depuis longtemps. Bouchardat recommandait à certains de ses malades, tous les quinze jours, la cure de restriction globale avec abstention de viande. Elle donne sous cette forme de bons résultats chez les diabétiques obèses, gros mangeurs atteints de diabète simple.

La cure de jeûne absolu, préconisée par Guelpa qui l'associe à la purgation, est inutile le plus souvent dans le diabète simple. Dans le diabète consomptif elle peut

dans certains cas, amener des améliorations temporaires, mais on ne saurait parler de guérison. Elle constitue un palliatif souvent utile ; mais elle constitue une méthode délicate à manier, et qui est loin d'être sans danger. On a pu voir survenir à sa suite soit la mort sans signe de coma vrai (Julin), soit le coma diabétique, comme F. Rathery en rapporte un exemple.

Extirpation totale du gros intestin. Résultats éloignés. — M. PAUCHET rapporte l'observation d'une malade à qui, après plusieurs tentatives infructueuses d'opérations moins mutilantes, il fut amené à enlever le gros intestin en totalité et à aboucher l'intestin grêle à la partie terminale du tube digestif. Depuis lors, la malade mène une vie normale.

Sur une toxi-infection mortelle à bacille de Morgan. — Note de MM. BESSON et LAVERGNE.

Remarques physiologiques sur les médicaments hémostatiques. — M. P. EMILE-WEIL montre qu'on peut utiliser pour l'étude des hémostatiques les états hémorragipares chroniques où existent des lésions durables et fixes du sang (retard de la coagulation des états hémophiliques, retard du temps de saignement, irrétraction, redissolution du caillot). Ces lésions sont de véritables tests physiologiques de l'action des médicaments coagulants ; la correction de ces lésions accompagne la cessation des hémorragies ou la prévention thérapeutique des accidents hémorragipares. On se sert ainsi, comme dans des expériences provoquées, des états anormaux du sang créés de toutes pièces par des processus pathologiques.

Election. — L'Académie procède à l'élection de cinq associés étrangers. Sont élus : MM. BORDET, de Bruxelles ; EHLERS, de Copenhague ; HENRIJEAN, de Liége ; HLAVA, de Prague ; JONNESCO, de Bucarest.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 18 février 1921.

État lipothymique, hypotension artérielle et accidents sériques tardifs — M. C. LIAN rapporte un cas d'urticaire sérique apparu six jours après une injection de sérum antitétanique, et s'accompagnant d'un état lipothymique persistant pendant plusieurs heures. Dans ce cas et dans un autre observé en même temps il a constaté une hypotension artérielle qui était disparue à un examen fait trois jours plus tard.

Pareil état lipothymique accompagnant des accidents sériques tardifs semble exceptionnel. Quant à l'hypotension artérielle, seule une étude méthodique de ce phénomène pourrait faire juger de son importance et de sa fréquence. En tous cas l'apparition éventuelle de ces deux ordres de symptômes n'a pas lieu de surprendre. Il est bien vraisemblable en effet que les accidents sériques tardifs relèvent, comme les accidents sériques immédiats, d'une crise hémoclasique. L'adrénaline est indiquée contre ces troubles circulatoires des accidents sériques.

M. LOUIS MARTIN a observé très fréquemment des faits analogues, les troubles du pouls apparaissant souvent comme phénomène prémonitoire des accidents sériques et ayant pu faire penser parfois à un début de méningite.

Fou rire syncopal et bâillements dans l'encéphalite épidémique. — MM. SICARD et PARAF montrent un malade qui, au décours d'une encéphalite oculo-léthargique classique, présente des accès quotidiens de fou rire inextinguible avec tendance syncopale et chute. Ce fou rire est fonction du corps strié, mais à titre isolé, indépendamment de toute rigidité d'attitude, de tout tremblement et de toute agitation musculaire.

Les auteurs insistent également sur les accès de bâillement comme équivalents du hoquet épidémique.

Médication antisérique par le carbonate de soude intraveineux. — MM. SICARD et PARAF. — L'injection intraveineuse de carbonate de soude à la dose de 1 gramme pour 50 centimètres cubes environ d'eau distillée reste le procédé de choix. Pratiquée peu de temps ou immédiatement avant l'injection sous-cutanée ou intraveineuse de sérum de cheval, l'injection carbonatée sodique intraveineuse met sûrement à l'abri de toute réaction sérique.

Le scorbut infantile depuis la guerre. — M. COMBY insiste sur la recrudescence du scorbut infantile pendant ces derniers temps, résultant de la difficulté de se procurer du lait frais et de l'usage prédominant en puériculture de différents laits condensés ou homogénéisés. Il rapporte 2 cas de scorbut infantile survenus, l'un après cinq mois d'une alimentation exclusivement constituée par une farine commerciale et du lait condensé, s'étant accompagné de pseudo-paralysie et longtemps méconnu ; l'autre après huit mois d'alimentation au lait homogénéisé.

MM. COMBY, NETTER, VARIOT, LOUIS MARTIN, JULES RENAULT, GUINON exposent les qualités et les défauts des différents produits utilisables : lait condensé sucré ou non sucré, laits homogénéisés, lait en poudre, farines commerciales, etc. Les propriétés scorbutigènes de ces produits varient suivant leur origine et le procédé de fabrication. Il semble indiqué de passer outre, et de donner aux enfants du jus de fruit pour prévenir les accidents.

Sur un cas de rage humaine. — M. R. MALLET rapporte un cas de rage humaine survenue, sans facteur occasionnel notable, neuf mois après la morsure et malgré l'application du traitement dès le troisième jour après la morsure.

Il attire l'attention sur les troubles prémonitoires observés pendant cette longue période d'incubation : amaigrissement continu, changement de caractère, accès intermittents d'anxiété, étourdissements, affaiblissement progressif de la mémoire, tous symptômes traduisant l'atteinte insidieuse des centres nerveux et qui, si la malade n'avait pas été perdue de vue après les vingt-cinq injections antirabiques, auraient pu inciter le médecin à des vaccinations réitérées.

Innocuité de l'emploi du gaz carbonique dans le pneumopéritoine. — MM. RIBADEAU-DUMAS et L. MALLET. — Il est avantageux d'employer ce gaz, qui est résorbé très rapidement (vingt-cinq minutes). Les auteurs ont été conduits à l'employer à la suite des recherches physiologiques et cliniques de MM. Pietro et Alvarez, qui ont tous deux montré son innocuité.

Les auteurs ont utilisé déjà dans 26 cas, sans aucun accident, un mélange composé de 4/5 CO^2 et 1/5 O. Il est important de surveiller la pression manométrique, en particulier en cas de tumeur volumineuse et d'adhérences.

Séance du 25 février 1921.

Dacryocystite et conjonctivite à pneumocoques ; pneumococcémie secondaire ; œdème aigu du poumon et pneumonie bâtarde à pneumocoques consécutive. — MM. G. CAUSSADE et A. TARDIEU rapportent le cas d'un homme qui, deux jours après l'extirpation d'un sac lacrymal, présenta une fièvre intense à 40° avec vomissements, céphalée, délire. Le huitième jour, après fléchissement passager de la courbe thermique, apparition d'œdème pulmonaire s'accentuant le dixième jour, suivi d'un nouveau fléchissement de la courbe. Apparition le onzième jour d'une pneumonie bâtarde, nettement constituée le quatorzième jour, époque à laquelle la chute thermique définitive se fit en trois jours, comme si la pneumonie avait joué le rôle d'un abcès de fixation.

La présence reconnue du pneumocoque dans les culs-d sac conjonctivaux, le sang et l'expectoration établissent nettement la filiation des accidents et les étapes successives de la pneumococcie.

Des conditions de production de la crise hémoclasique d'origine alimentaire chez certains épileptiques. — MM. Ph. PAGNIEZ et DE LEOBARDY étudient un épileptique auquel l'ingestion de chocolat provoque des crises hémoclasiques suivies d'épilepsie. La bromuration, chez ce malade, supprime les crises d'épilepsie mais laisse persister les crises hémoclasiques. Le luminal produit la dissociation des syndromes, respectant l'élément humoral et supprimant l'action nerveuse.

L'addition au repas de 50 grammes de sucre ou d'une forte quantité de beurre suffit pour provoquer une crise hémoclasique. Ce n'est pas cependant le sucre qui agit par lui-même, car, ingéré seul, il demeure sans effet. La crise hémoclasique et la crise d'épilepsie qui la suit en l'absence de bromuration seraient donc liées à une action dépressive d'aliments ternaires en excès. De telles susceptibilités sont d'ailleurs individuelles et n'ont pas été retrouvées par les auteurs chez d'autres épileptiques.

Tuberculose non folliculaire de la rate. — M. CROUZON présente des coupes de tuberculose splénique d'une variété anormale : il s'agit d'une masse fibreuse, située en plein parenchyme, et renfermant au microscope de nombreux nodules rappelant les tubercules miliaires, formés exclusivement de cellules épithélioïdes sans points caséeux ni cellules géantes, et enserrés dans une réaction fibreuse intense. Il s'agit d'une tuberculose non folliculaire de la rate avec transformation sclérosante très marquée, s'opposant aux formes classiques de gros tubercules crus ou de tuberculose miliaire.

Un cas de myoclonie-épilepsie. — MM. CROUZON et BOUTTIER. — Chez ce malade de vingt-quatre ans, l'affection a débuté à quatorze ans par une première phase de crises épileptiques. Un an après, deuxième phase, myoclonique, caractérisée par des mouvements cloniques presque incessants, se succédant à quelques secondes ou quelques minutes d'intervalle, intéressant la face, les membres et même le diaphragme, exagérés par la marche et les mouvements intentionnels. Pendant cette seconde phase les crises comitiales se sont répétées à intervalles variables. Il n'y a pas eu jusqu'à présent de troubles psychiques ni de cachexie, symptômes caractéristiques de la troisième période.

Ce cas est très voisin de ceux décrits par Unverricht, Lündborg, sous le nom de myoclonie familiale ou de myoclonie-épilepsie, mais il s'agit ici d'un cas isolé, et nullement familial. Il peut être rapproché également de l'épilepsie continue, ou des myoclonies, d'ailleurs plus localisées, rencontrées au cours de l'épilepsie par les anciens auteurs et rapportées par Féré. Les traitements essayés ont eu une action sédative et atténuante sur les mouvements, mais ne les ont pas interrompus complètement.

Traitement des accidents respiratoires de l'adénopathie trachéo-bronchique par la radiothérapie. — MM. D'ŒLSNITZ et CARCOPINO ont traité par la radiothérapie un enfant atteint d'adénopathie trachéo-bronchique, qui fut pris à un moment donné d'accidents respiratoires manaçants. Les accidents cessèrent après une seule séance. L'action des rayons s'explique probablement par une modification de l'élément congestif ou inflammatoire qui cause l'exacerbation aiguë. Cette thérapeutique mériterait d'être généralisée. Elle a été confirmée par les observations de MM. Nobécourt et Ribadeau-Dumas.

PAUL JACQUET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 16 février 1921.

Phlegmon des gaines des fléchisseurs des doigts et arthrite suppurée du poignet. — M. MURARD (de Lyon) a fait la grande incision palmaire avec section du ligament carpien, selon la technique bien réglée par Lecène. C'est alors qu'il a vu sourdre du pus de l'articulation par un petit orifice situé près de l'apophyse unciforme de l'os crochu. Il a fait séance tenante une résection typique du carpe avec conservation du pisiforme et du trapèze. Résultat fonctionnel excellent, la main ayant conservé presque intégralement ses fonctions.

M. MATHIEU, rapporteur, insiste particulièrement sur la complication articulaire, dont le diagnostic est difficile, les seuls signes étant la douleur dorsale vive et la crépitation dans les mouvements, et dont le traitement de choix paraît bien être celui qu'a employé M. Murard.

M. DESCOMPS n'est pas partisan de la section du ligament carpien, qu'il trouve inutile et nuisible.

MM. DUJARIER, LECÈNE, HARTMANN, LENORMANT, SCHWARTZ, CHEVRIER, SAVARIAUD en sont tous partisans. Seule cette technique permet une opération complète, un bon drainage et donne des guérisons rapides, alors que l'ancien drainage sous le ligament carpien provoquait l'exfoliation des tendons, la névrite du médian et du cubital, et drainait mal.

M. QUÉNU a également constaté des résultats infiniment supérieurs avec cette technique ; il reconnaît cependant que certains phlegmons peuvent guérir avec l'ancienne technique.

M. GRÉGOIRE rappelle que, dès 1900, M. Picqué sectionnait le ligament carpien.

M. CHIFOLIAU s'est trouvé deux fois en présence de la même complication articulaire que M. Murard ; il a réséqué la première rangée des os du carpe, mais a eu un résultat moins brillant, les tendons étant déjà en partie exfoliés.

Traitement de l'épilepsie traumatique. — M. ROUX-BERGER rapporte une observation de M. HERTZ concernant un blessé du crâne par éclat d'obus chez lequel, lors d'une première intervention, on trouva la dure-mère intacte. Des crises épileptiformes étant apparues, on trouva sous la dure-mère, qui n'avait pas été incisée lors de la première opération, une petite collection sanguine qu'on évacua. Les crises cessèrent immédiatement et la guérison persiste depuis trois ans.

Dans une deuxième observation personnelle, M. Roux-Berger est intervenu chez un sujet en état de mal, porteur d'une tumeur cérébrale. Il fit une trépanation décompressive ; les crises disparurent complètement pendant un mois.

L'état de mal n'est pas une contre-indication formelle à l'intervention. Mais est-ce le meilleur traitement ? C'est là le point à étudier.

M. LENORMANT se pose la même question. Mieux vaudrait essayer de faire cesser l'état de mal par d'autres moyens thérapeutiques qu'une intervention chirurgicale.

M. LECÈNE estime qu'il est préférable de ne pas s'attarder à une thérapeutique d'efficacité douteuse ; mieux vaut aller voir. L'épilepsie n'est qu'un syndrome dont la cause est bien difficile à déterminer ; il a eu récemment la surprise d'évacuer, chez un sujet en état de mal, un abcès cérébral contenant un verre de pus.

Deux cas de luxations rares et irréductibles du pied. — M. WIART a observé :

1° Une luxation sous-astragalienne en dedans ;

2° Une luxation médio-tarsienne plantaire interne.

Dans les deux cas, la réduction a été impossible même avec l'aide de l'anesthésie générale. Il a fallu recourir à une intervention sanglante qui a donné un résultat excellent.

M. MOCQUOT a observé une luxation sous-astragalienne en dedans. Il n'a pu réduire qu'après avoir sectionné le ligament dorsal interposé.

M. PIERRE DUVAL, dans un cas analogue, n'a pu réduire qu'en abattant la tête de l'astragale.

Deux cas opérés de pachydermie vorticellée du cuir chevelu. — M. LENORMANT.

Séance du 23 février 1921.

Cholécystectomie à chaud pour cholécystite calculeuse. — M. PAPIN (de Bordeaux), intervenant pour une cholécystite suppurée et trouvant une vésicule à parois très altérées a pratiqué la cholécystectomie d'emblée et guéri sa malade.

M. LECÈNE, rapporteur, établit le parallèle entre le drainage simple suivi de cholécystectomie à froid, et la cholécystectomie à chaud. Cette dernière est souvent difficile ; chacune des deux méthodes a ses indications.

M. QUÉNU partage cette opinion.

Sténose de l'angle colique droit consécutive à une amibiase méconnue. — MM. BRUN et MASSELOT (de Tunis), chez un malade soigné pour entérite, ont trouvé des amibes et institué un traitement approprié. Ce traitement ayant échoué et comme d'autre part il existait des signes de sténose, M. Brun est intervenu et, après avoir ouvert un abcès entourant l'angle droit, il a constaté que celui-ci présentait une tumeur sténosante. Il a extirpé d'emblée le cæcum, le côlon ascendant et l'angle droit et fait une anastomose termino-terminale iléo-colique. Guérison.

M. LECÈNE, rapporteur, fait remarquer que les observations de sténose cicatricielle consécutive à la dysenterie sont extrêmement rares. Il aurait préféré à la conduite un peu trop hardie de M. Brun, étant donné qu'il existait un abcès, l'exclusion d'abord, suivie d'extirpation dans un deuxième temps.

M. DUVAL s'associe à ces réserves.

Traitement de l'épilepsie traumatique. — M. TUFFIER complète l'observation d'un blessé chez lequel il avait excisé la cicatrice durale, en négligeant un petit projectile profond. Les crises ont réapparu ; on a retiré le projectile et le blessé n'a actuellement plus de crises.

M. ROBINEAU rapporte un cas analogue ; chez un blessé qui avait un petit projectile profondément situé au voisinage du corps calleux, et qui avait des crises subintrantes, il s'est contenté d'intervenir sur la cicatrice. Aussitôt l'orifice dégagé, les crises ont cessé ; elles n'ont pas reparu depuis trois mois.

M. BAUDET, dès 1898, était partisan de la craniectomie dans certains états de mal, et rapportait 5 cas d'épilepsie non traumatique dont 3 en état de mal, traités avec succès par la craniectomie ; celle-ci, à condition d'être large et complète, avec ouverture de la dure-mère, est une excellente opération palliative et peut laisser à sa suite une amélioration considérable.

M. LENORMANT rapporte deux observations de M. VONCKEN (de Liége) où l'auteur a excisé la cicatrice et enlevé un kyste, puis terminé par une cranioplastie. Dans les deux cas, qui étaient des cas d'épilepsie survenue tardivement, avec état de mal dans l'un des deux, la guérison s'est maintenue dix et quatorze mois, puis les crises ont reparu, moins fréquentes.

M. Lenormant, pour clore la discussion, conclut que dans l'épilepsie traumatique cicatricielle cranio-cérébrale, l'intervention doit être limitée à la cicatrice ; les autres interventions sont dangereuses.

Deux points restent acquis, à savoir: 1° Une intervention est légitime dans ces épilepsies, contrairement à l'opinion des neurologistes qui sont abstentionnistes.

2° Lorsque le blessé est en état de mal, il est évidemment préférable de tenter de faire cesser cet état par des moyens thérapeutiques non chirurgicaux, à condition de de pas trop s'y attarder en cas d'échec, et d'opérer ensuite. Mais si l'état de mal persiste, on trouve dans l'opération un moyen qui, loin d'être contre-indiqué, a donné de nombreux succès.

Traitement des collections suppurées du poumon par le décollement pleuro-pariétal et la compression du poumon. — M. ROUX-BERGER a employé ce procédé déjà employé par M. Tuffier en 1910 et 1911 ; il consiste à décoller la plèvre pariétale sur une étendue variable autour des bords de la plaie thoracique et, grâce à ce décollement, à comprimer le poumon sur une étendue limitée, grâce à des mèches tassées, ou à des petits ballons gonflés d'air.

Ce procédé convient aux collections assez récentes pour que le poumon environnant ait conservé assez de souplesse, et déjà assez largement ouvertes dans les bronches par où elles devront s'évacuer.

Sur 5 cas, M. Roux-Berger a obtenu 3 succès (une bronchite fétide, deux pleurésies interlobaires) et 2 échecs (une collection hydro-aérique qu'il a été impossible de faire évacuer, et une déchirure de la plèvre au cours du décollement, chez un malade porteur d'un pneumothorax artificiel médical créé pour une collection hydro-aérique du sommet du poumon).

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 15 février 1921.

Les encéphalites aiguës de l'enfance. — M. BARBIER rapporte plusieurs observations d'encéphalite et montre une fillette qui présente un aspect parkinsonien et des troubles de déglutition. Des faits qu'il a pu suivre il conclut : que la maladie peut être très longue, durer plus d'un an ; que les malades dont le système nerveux a été touché antérieurement, sont prédisposés à l'encéphalite ; que les phénomènes choréiques accompagnent fréquemment la maladie. M. Barbier est frappé de la fréquence anormale des chorées à l'heure actuelle.

M. BABONNEIX. — Il semble que dans les cas de maladie de Parkinson chez les enfants publiés antérieurement, il y ait eu au début des symptômes se rapprochant de ceux de l'encéphalite léthargique. Quant aux phénomènes choréiques observés dans cette affection ils se distinguent de la chorée par l'absence de l'endocardite si fréquente au cours de la chorée.

M. BARBIER. — La chorée est la manifestation d'une infection dont la cause peut être diverse. La lésion cardiaque appartient à la chorée rhumatismale.

M. BABONNEIX. — On a observé un grand nombre d'encéphalites chez l'enfant et jamais d'endocardite.

M. NETTER. — On ne peut soutenir que toutes les chorées sont liées à l'encéphalite léthargique. Quand on possédera une réaction spécifique permettant de reconnaître cette maladie, il est probable qu'on pourra attribuer à l'encéphalite léthargique un certain nombre d'affections rattachées actuellement à la chorée.

M. COMBY. — Il y a quelques années on ne faisait jamais allusion à l'encéphalite aiguë, il était toujours question de méningite en présence d'une affection cérébrale aiguë

Cependant, déjà en 1868, Hayem avait décrit en gros les lésions de l'encéphalite; plus tard le Pr Raymond et ses élèves, Philippe, Cestan, Chartier, ont étudié les lésions, les symptômes et les séquelles de l'encéphalite aiguë. Ces travaux importants, qui ont été oubliés, ont été le point de départ des recherches de l'auteur qui en très peu de temps a pu recueillir 24 observations d'encéphalite aiguë chez des enfants. Les causes en étaient diverses ; elle apparaissait spontanément, ou après la grippe, une fièvre éruptive. Ces enfants présentaient tous les symptômes de l'affection décrite ultérieurement sous le nom d'encéphalite aiguë épidémique.

A cette époque, Guinon et Triboulet ont publié des observations d'encéphalites aiguës. Mais, en dehors de ces auteurs, aucun pédiâtre français n'avait publié d'observation d'encéphalite aiguë chez l'enfant. Depuis son mémoire de 1907, M. Comby a observé tous les ans une série de cas, formant un total de 62 observations. L'encéphalite aiguë se voyait donc fréquemment chez l'enfant avant qu'on ait décrit l'encéphalite épidémique.

M. Comby étudie successivement d'après ses observations : l'étiologie, l'anatomie pathologique, la symptomatologie, le pronostic, le diagnostic de l'encéphalite aiguë qu'il considère comme une affection non spécifique. Au point de vue thérapeutique, il rejette formellement l'abcès de fixation.

M. Lesné a observé depuis un an 16 cas d'encéphalite épidémique chez des enfants dont le plus jeune avait trois ans ; aucun malade n'est mort ; le pronostic est donc différent de ce qu'il est chez l'adulte.

D'une façon générale, l'encéphalite épidémique se présente chez l'enfant avec le même tableau clinique que chez l'adulte. Il existe cependant chez lui quelques particularités symptomatiques, la léthargie est plus constante et la somnolence plus profonde. Les symptômes oculaires ne manquent pour ainsi dire jamais. Bollack a insisté sur le nystagmus dans les mouvements verticaux. La tuméfaction des glandes salivaires n'est pas exceptionnelle. Dans tous les cas il existait une parésie vésicale marquée. Enfin, 2 fois sur 16, l'encéphalite s'est compliquée de chorée de Sydenham, et 2 fois, elle a fait apparaître des signes de démence précoce.

Le diagnostic est parfois très difficile avec la méningite tuberculeuse, à cause des symptômes communs : fièvre, troubles oculaires, signe de Kernig. La ponction lombaire permet seule de conclure. Dans l'encéphalite le liquide s'écoule goutte à goutte, l'albumine est peu abondante, le sucre en quantité normale ou accrue; les lymphocytes sont parfois nombreux à la première ponction, mais leur nombre diminue lors des ponctions suivantes.

Comme traitement, on a employé dans un certain nombre de cas l'abcès de fixation, mais la nécessité de cette intervention ne paraît pas démontrée. La sérothérapie sous-cutanée avec sérum de convalescent n'a donné aucun résultat. Enfin, la liqueur de Boudin prescrite à hautes doses, comme dans la chorée de Sydenham, semble agir avorablement sur le symptôme myoclonie.

M. Nobécourt rapporte trois cas d'encéphalite chez des enfants de douze à quinze ans, dont le tableau clinique diffère profondément de l'un à l'autre.

L'année dernière, l'auteur a observé, avec son interne M. Mathieu, l'encéphalite chez des nourrissons à la Maternité. L'un d'eux a guéri, un autre est mort. A l'autopsie on ne constatait pas de lésion microscopique et l'examen microscopique pratiqué par Trétiakoff n'en a pas décelé.

M. Harvier. — Il n'est pas possible d'assimiler, comme le fait M. Comby, l'encéphalite aiguë et l'encéphalite épidémique. Les faits de Chartier sont tout à fait différents au point de vue anatomique de l'encéphalite épidémique. Il n'y a aucun intérêt à faire rentrer l'encéphalite épidémique dans le groupe confus des encéphalites aiguës.

H. Stévenin.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 19 février 1921.

Mesure quantitative des ferments pancréatiques du suc duodénal. — MM. P. Carnot et H. Mauban préparent une dilution du suc duodénal dans l'eau distillée qui, partant du suc pur, passe successivement par la moitié, le 1/4, le 1/8, le 1/16, le 1/32, etc., de façon à atteindre la dilution qui donnera la réaction limite. Dix à douze dilutions sont généralement nécessaires.

On recherche ensuite et on dose : A) *la stéapsine*, par des gouttes de ces dilutions posées sur des plaques de gélose-graisse ; B) *la trypsine*, en se servant de plaques de gélatine à 5 p. 100 sur lesquelles les gouttes de liquide duodénal dilué creusent en douze heures de véritables trous à l'emporte-pièce par digestion et liquéfaction de la gélatine; C) *l'amylase*, en utilisant des plaques de gélose-amidon sur lesquelles l'amidon transformé en glycose disparaît en douze à dix-huit heures au niveau des gouttes de suc duodénal dilué qui y ont été déposées. En versant sur la plaque, une fois l'action du ferment terminée, une solution faible iodo-iodurée, le fond se colore en bleu intense et l'action du ferment s'inscrit par des taches blanches partout où l'amidon a été digéré. En se servant du liquide duodénal progressivement dilué pour impressionner les plaques de gélose-graisse, de gélatine ou de gélose-amidon, on obtient dans chaque épreuve une réaction limite de lecture facile, et qui, rapportée à une moyenne, indique rapidement la valeur du ferment essayé.

Sur la séparation et le dosage des substances insaponifiables autres que la cholestérine dans le sérum sanguin. — M. Lemeland. — Il existe dans tous les sérums une substance insaponifiable dont la présence a été signalée par Kumagawa et Suto, et qui peut être dosée avec une approximation satisfaisante. Les proportions en sont loin d'être négligeables, puisqu'elles peuvent atteindre un tiers de l'insaponifiable total.

Physiologie pathologique respiratoire dans les ictères infectieux bénins. — MM. Georges Guillain et R. Garcin font remarquer que dans le syndrome ictère les physiologistes et les cliniciens ont étudié avec beaucoup de précision les troubles cardio-vasculaires, mais que par contre les troubles respiratoires ne sont pas mentionnés, abstraction faite de la bradypnée de Frerichs, de la toux hépatique et de la dyspnée toxique des ictères graves. MM. Guillain et Garcin ont constaté dans les ictères infectieux bénins avec rétention des sels et pigments biliaires que, durant la phase ictérique, la capacité vitale pulmonaire diminue de 1 litre environ, que la durée du temps d'apnée volontaire est sensiblement abaissée de même que la durée de la tenue respitoire sous pression de 4 centimètres de mercure ; il y a dans l'ensemble de ces faits un syndrome de physiologie pathologique respiratoire très spécial à la phase ictérique. Lorsque les voies biliaires au contraire redeviennent perméables et que les yndrome urinaire critique existe, on observe parallèlement une augmentation de la capacité vitale, de la durée du temps d'apnée volontaire et de la durée de la tenue respiratoire sous pression de 4 centimètres de mercure.

(A suivre) Paul Jacquet.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — Corbeil. Imprimerie Crété.

ABORTIVATION DE LA FIÈVRE TYPHOIDE PAR LA SÉROTHÉRAPIE INTERVENANT DU 8e AU 10e JOUR

PAR

G. ÉTIENNE,

Professeur de Clinique médicale à la Faculté de médecine de Nancy.

La sérothérapie par le sérum antityphique du professeur Rodet, de Lyon, permet d'escompter presque à coup sûr l'abortivation de la fièvre typhoïde éberthienne lorsqu'elle intervient entre le huitième et le dixième jour. Les résultats sont intéressants encore lorsque l'intervention survient au cours des quelques jours suivants ; mais ils ne peuvent être comparés à ceux obtenus lorsqu'on frappe entre le huitième et le dixième jour.

J'ai dit déjà (1) à quelle épreuve particulièrement dure et rigoureuse j'ai soumis l'emploi de ce sérum antityphique au cours de la grande épidémie de guerre de l'automne 1914. L'expérience d'une cinquantaine de cas personnels, tous chez des non-vaccinés, tous spécifiés par des hémocultures ou par des séro-agglutinations incontestables, la plupart très graves (tout cas de gravité paraissant atténuée étant éliminé systématiquement), n'a fait que confirmer pleinement les premiers résultats obtenus. Ils sont extrêmement frappants et méritent d'être précisés.

Lorsque le sérum antityphique de Rodet est administré entre le huitième et le dixième jour, en dehors de tout autre traitement (l'emploi des tonicardiaques excepté), l'abortivation de l'évolution typhoïdique, quelle que soit la gravité initiale du cas, est presque la règle.

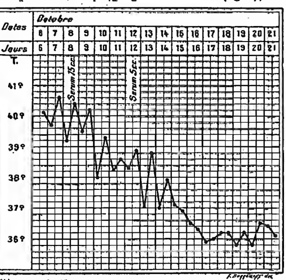
Précisons que, par abortivation, nous entendons une modification profonde, brusque, précoce de la maladie, donnant au médecin la sensation précise d'en être le maître ; une jugulation enrayant net l'évolution, imprimant à la fièvre typhoïde à début très sévère l'évolution connue de la fièvre typhoïde abortive telle que l'a étudiée naguère mon ancien maître Bernheim. La fièvre typhoïde grave s'arrête net et tourne court. Aucun rapport donc avec les fièvres typhoïdes initialement plus ou moins atténuées ou larvées.

Cette jugulation s'est traduite par deux caractères essentiels, le plus souvent combinés, rarement dissociés : modification de la courbe thermique et transformation de l'état général.

La modification thermique est la plus facile à faire ressortir, parce qu'elle se précise par des chiffres. L'abortivation, comme nous y insisterons plus loin, porte essentiellement sur la phase d'état, qui, d'emblée, se trouve ou atténuée par un abaissement brusque à un palier thermique inférieur ; ou supprimée net, et sur son amorçage vient se greffer immédiatement soit une descente en lysis, soit un stade amphibole.

L'abortivation thermique se traduit donc sous trois aspects fondamentaux :

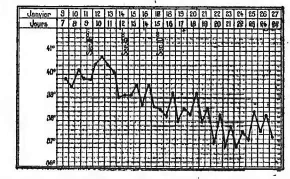
1° Une DÉFERVESCENCE avec chute brusque de la température, de 40°,3 à 38° dans un cas (fig. 1), de



Fièvre typhoïde très grave abortivée au neuvième jour (fig. 1).

Après la première injection, la température tombe par une chute brusque d'un palier continu autour de 40°. Puis, après un palier de deux jours autour de 38°,5, s'établit un stade amphibole de deux jours, déclenché par une deuxième injection. Apyrexie définitive au quinzième jour.

40°,4 à 37°,8 dans 2 cas par exemple; *chute thermique suivie d'un palier* plus ou moins court auquel fait souvent suite une lysis (fig. 2).



Fièvre typhoïde très grave, à début brutal, chez un blessé de guerre, abortivée (fig. 2).

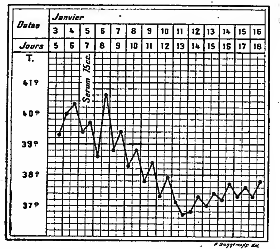
Du plateau autour de 40°,5, chute thermique à 39°; puis plateau abaissé autour de 39°, puis lysis. Simultanément, abaissement du pouls, amélioration nette de l'état général dès le deuxième jour ; le 23 janvier réascension thermique de nature sérique.

J'ai observé ce type 5 fois sur 23 cas, soit dans 22 p. 100 des cas.

(1) ÉTIENNE, Sérothérapie de la fièvre typhoïde par le sérum de Rodet (*Soc. médicale des hôp.*, 23 avril 1915).

Cette forme se retrouve dans des cas à intervention quelque peu plus tardive.

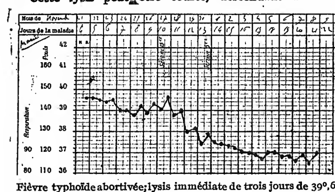
2° Une DESCENTE EN LYSIS, plus ou moins lon-



Fièvre typhoïde grave abortivée. Abortivation d'emblée de la phase d'état par début immédiat d'une lysis (fig. 3).

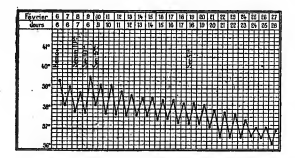
gue, succède d'emblée à l'intervention sérothérapique (fig. 3 et fig. 4).

Cette lysis peut être courte, descendant à



Fièvre typhoïde abortivée; lysis immédiate de trois jours de 39°,6 à 37°,5; puis abaissement thermique en coulée. Grande modification de l'état général (fig. 4).

l'apyrexie en deux ou trois jours; généralement elle est plus prolongée, de cinq à sept jours. Nous

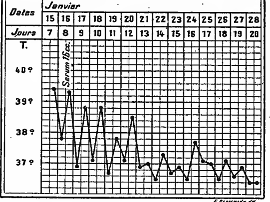


Abortivation par substitution à la phase d'état d'une lysis prolongée (fig. 5).

l'avons vue durer seize jours (fig. 5) dans un cas; et, fait intéressant, cette lysis traînante, au cours de laquelle paraissait tendre à se rétablir un palier, s'est nettement accentuée le lendemain d'une nouvelle injection de 5 centimètres cubes (fig. 5).

J'ai observé cette forme sept fois, soit dans 30,5 p. 100 des cas.

3° Un STADE AMPHIBOLE, rémittent à grandes

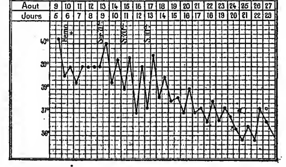


Abortivation par stade amphibole immédiat (fig. 6).

oscillations, se constitue aussitôt après la sérothérapie, plus ou moins long, venant se greffer aussitôt après le début de la phase d'état à température continue tendue; et il aboutit soit d'emblée à l'apyrexie (fig. 6), soit parfois à une lysis : chez une jeune fille de quinze ans, un stade à grandes oscillations s'établit aussitôt après la première injection, dès le neuvième jour; il se prolongea jusqu'au quatorzième jour, d'où une atténuation progressive des oscillations marqua une sorte de lysis de cinq jours (fig. 7).

Cette abortivation par passage de la phase d'état débutante à un stade amphibole a été observée 3 fois sur 25 cas, soit 13 p. 100.

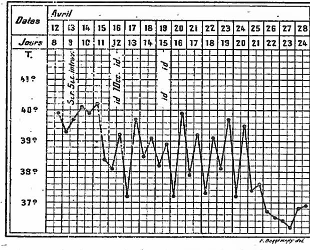
Ce troisième type peut se greffer sur les deux pre-



Abortivation par substitution à la phase d'état d'un stade amphibole (fig. 7).

miers. A la figure 8 par exemple, une chute thermique d'un plateau à 40° tombe à un plateau à

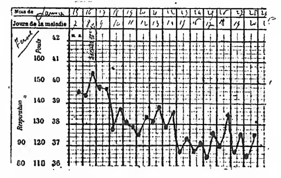
38°,5, plateau constitué par un stade amphibole :



Fièvre typhoïde grave à début brusque. Abortivation immédiate de la phase d'état par substitution d'emblée d'un stade amphibole en palier abaissé et par transformation brusque de l'état général (fig. 8).

grandes oscillations rémittentes pendant neuf jours précédant l'apyrexie.

On voit ainsi que la sérothérapie, dans les conditions étudiées ici, avec intervention du huitième au dixième jour, ne supprime pas le type général de l'évolution typhoïdique : je n'ai jamais observé une défervescence brusque et définitive, comme celle de la pneumonie. Mais, comme je viens de l'indiquer, elle abortive l'évolution en arrêtant d'emblée la phase d'état, soit par son atténuation extrême, en abaissant brusquement la température à un palier nettement inférieur, de durée souvent courte et aussitôt suivi d'une descente (fig. 9) ; soit



Fièvre typhoïde grave abortivée au deuxième jour après l'injection (unique, au huitième jour). Abortivation de la phase d'état. Chute thermique d'un plateau autour de 40° à 37°,8; puis plateau autour de 38°. Chute autour de 37° le quinzième jour (fig. 9).

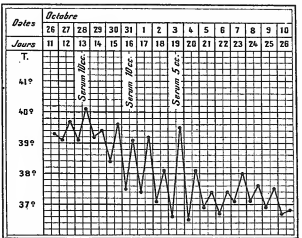
en la supprimant complètement, et d'emblée en amorçant sur la phase d'état à ses premiers débuts, ou le stade amphibole (fig. 10) ou une descente en lysis, qui paraissent dès lors constituer toute la maladie.

C'est donc nettement sur la phase d'état que porte l'abortivation par la sérothérapie : elle l'atténue brusquement ou la supprime : deux jours souvent après son intervention, donc du dixième au douzième jour de la maladie, débute la période de déclin. Parfois ce déclenchement ne se produit qu'après la deuxième, rarement après la troisième injection.

Ce résultat extrêmement frappant n'est pas une exception : sur 23 cas dont le traitement a débuté entre le huitième et le dixième jour, j'ai noté 15 cas d'abortivation de la phase d'état ainsi comprise, soit 66 p. 100, se divisant suivant le type obtenu en :

Cinq cas ou 22 p. 100 par atténuation en un palier abaissé, court ou plus prolongé ;

Sept cas ou 30,5 p. 100 par lysis d'emblée ;



Fièvre typhoïde abortivée. Abortivation de la phase d'état par substitution d'un stade amphibole (fig. 10).

Trois cas ou 13 p. 100 par stade amphibole immédiat.

Mais la transformation thermique n'est qu'une des faces de l'abortivation de la fièvre typhoïde.

Si elle ne peut se représenter à l'esprit par des chiffres, la transformation de l'état général n'en est pas moins saisissante, parfois même précédant le déclenchement de la réaction thermique. L'état général se détend par atténuation de toutes les manifestations d'infection : agitation, délire, céphalée, tuphos. Tel malade, âgé de trente-six ans, atteint d'une forme très sévère, se plaignant dès le début d'une céphalée atroce, agité, présentant un sub-délire professionnel, a une nuit calme dès

celle qui suit sa première injection ; dès le lendemain, il n'a subitement plus mal à la tête, et perçoit subjectivement une amélioration énorme de son état. L'état général est excellent après la deuxième injection (onzième jour), chez un malade qui voudrait « bouquiner » dès le surlendemain. La nuit suivant la première injection est très calme chez une jeune fille en plein état de tuphos ; et dès le troisième jour la malade, très gaie, se sent améliorée. Dans une forme extrêmement grave, à début brutal, chez une nourrice de trente-deux ans, en état de tuphos, agitée, délirante, la malade se réveille le matin du troisième jour après la première injection, très calme, bien reposée, sans délire, répondant à toutes les questions, se rendant compte qu'elle a déliré la veille ; le pouls est régulier et bien frappé.

Dès le lendemain d'une injection de 15 centimètres cubes, l'état général est noté nettement amélioré chez une jeune fille de seize ans. Le pouls, à 136, petit, mou, s'améliore dès le deuxième jour, bien frappé à 106. La langue se nettoie, l'état général est notablement amélioré chez un soldat de vingt-trois ans. Un soldat de trente et un ans se trouve bien, calme, moins las, le deuxième jour, et le pouls est à 92. Chez un autre, âgé de trente-deux ans, l'état général se relève rapidement dès le surlendemain de la première injection. Modification complète de l'état général dès le troisième jour, chez une fillette de onze ans. L'état général est noté très satisfaisant dans une forme à début brusque, chez un soldat de vingt-deux ans, dès le troisième jour après la première et unique injection. État général satisfaisant, sensation nette de mieux-être chez un soldat de vingt-huit ans, le surlendemain de l'unique injection.

Très généralement, cette amélioration de l'état général évolue de pair avec la réaction thermique, tantôt la précédant de quelque peu, tantôt la suivant. Mais je signale ici l'observation d'une jeune fille de dix-sept ans dont l'intérêt est de montrer l'intervention sérothérapique beaucoup trop faible, par disette de sérum, à 10 centimètres cubes au neuvième jour, suffisante à transformer l'état général très grave, mais insuffisante à impressionner l'évolution thermique ; d'où cet état paradoxal de l'évolution d'une fièvre typhoïde avec un bon état général superposé à une courbe thermique restée d'apparence très sévère.

Voici par contre une forme très grave chez une fillette de quinze ans chez qui tuphos, agitation, délire, selles et urines involontaires persistent pendant huit jours après que l'évolution thermique a réagi nettement par le passage à une forme à oscillations marquées.

***

Dans huit cas, l'abortivation complète n'a pu être obtenue, malgré souvent un résultat marqué ; ou bien elle ne s'est pas maintenue.

1° D'abord, parce que *l'abortivation de l'évolution thermique et celle de l'état général se sont dissociées* et n'ont pas été synchrones. Dans les deux derniers cas que je viens d'indiquer ci-dessus : dans le premier, l'état général a été transformé d'une façon telle qu'on pourrait le considérer comme cas nettement abortivé, mais l'évolution thermique n'a pas été influencée nettement. Dans le second, l'évolution thermique s'est modifiée par l'accentuation nette des oscillations arrivant jusqu'à 2 degrés, mais l'état général restant d'un aspect grave.

2° Une *infection secondaire* (broncho-pneumonie par contagion directe) est venue compliquer l'évolution en voie de descente au cours de la lysis amorcée.

3° L'action sérothérapique a été *limitée à une atténuation*. Chez une jeune fille de seize ans, les oscillations passent d'une moyenne de 4 dixièmes de degré à 1 degré. Chez trois jeunes filles de seize ans et de dix-sept ans, la sérothérapie détermine après chaque injection une accentuation des oscillations suivantes. De même chez un soldat à la forme la plus sévère, les injections du neuvième et du onzième jour ne se signalent que par une légère accentuation des rémissions journalières jusqu'au moment où une troisième injection au quinzième jour déclenche la descente thermique.

Dans un cas de guerre de cette série, au maximum de gravité, les injections au neuvième et au onzième jour déterminent des dépressions thermiques nettes, et l'évolution, descendant à partir du vingtième jour, arriva à l'apyrexie le vingt-sixième ; mais une imprudence alimentaire provoqua une rechute à forme longue, cachectisante, à laquelle le malade finit par succomber.

L'action a été nulle chez un artilleur à fièvre typhoïde d'emblée très grave ; le sérum au dixième et au treizième jour ne put modifier en rien l'évolution et le malade succomba à une hémorragie intestinale.

Donc trois décès, dont l'un à la suite d'une rechute accidentelle, le second par une broncho-pneumonie intercurrente, le troisième avec une hémorragie intestinale.

Indiquons bien que ces trois décès sur 23 cas, donnant une mortalité de 13 p. 100, ne doivent nullement intervenir comme mesure de l'action sérothérapique. D'abord, parce que sur ces 23 cas,

9 appartiennent à une série de fièvres typhoïdes de guerre qui m'a donné une mortalité moyenne de 35 et de 55 p. 100, et parce que tous les autres étaient d'une gravité très sévère, la plupart d'une gravité exceptionnelle.

Je ne peux donner aucune explication des échecs par non rendement du sérum. Parmi les cas abortivés, la plupart présentaient une malignité initiale tout aussi grande que celle des cas n'ayant pas réagi; les conditions étiologiques, hygiéniques, etc., étaient identiques; le sérum employé fut le même, la méthode la même dans ses grands traits.

* * *

Je ne fais état, dans cette étude, que des seuls cas de fièvre typhoïde dans lesquels la sérothérapie est intervenue du huitième au dixième jour. Lors d'interventions plus tardives, j'ai obtenu des abortivations tout aussi nettes : par exemple, apparition immédiate du stade amphibole au quinzième jour après sérothérapie débutant le treizième jour, dans un cas de fièvre typhoïde à début brusque, d'allure très sévère ; un stade amphibole dès le lendemain d'une première injection au onzième jour, puis une lysis, dans une forme d'emblée très grave, à début brusque, chez un jeune homme de dix-huit ans. Mais alors l'abortivation n'est plus la règle ; on obtient surtout, du moins avec les doses auxquelles je me suis tenu, des atténuations, souvent très nettes, très considérables, plus souvent après la deuxième et troisième injection ; des abaissements brusques de la température avec réascension et continuation d'une phase d'état atténuée en un palier souvent abaissé, d'où un type thermique spécial à encoches plus ou moins profondes.

D'autre part, la sérothérapie *avant le huitième jour*, aux doses que j'ai employées, m'a donné des résultats plutôt défavorables, ou en tout cas bien moins nets. Sur quatre cas au sixième ou au septième jour, j'ai eu deux décès. Dans l'un des deux cas, la réaction thermique s'est manifestée seulement sous la forme atténuée d'une encoche prolongée ; et chez le quatrième, la sérothérapie commencée au sixième jour n'a provoqué la descente qu'au treizième jour, après la troisième injection au douzième jour.

Il est intéressant de rapprocher cet échec du fait que, dans la première phase de l'évolution de la fièvre typhoïde, l'organisme réagit par des réactions favorisantes de l'infection.

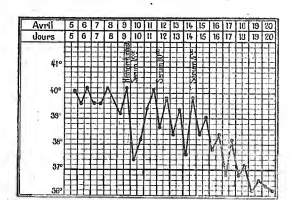
Je ne fais qu'indiquer ici ces faits déjà signalés ailleurs (1), en insistant encore sur la nécessité de s'efforcer de frapper du huitième au dixième jour.

Ici est actuellement la difficulté pratique de la méthode. Il faut en effet, dans la limite du dixième jour, arriver à un diagnostic ferme de fièvre typhoïde éberthienne, avec contrôle bactériologique et sérologique, dans la mesure du possible, et se procurer pour ce moment, condition essentielle, un sérum datant de moins de deux mois et demi (2).

Le diagnostic bactériologique doit être établi si l'on veut aller à coup sûr. Mais le sérum anti-Éberth est sans inconvénients dans une fièvre paratyphoïde ; parfois même il paraît doué d'une certaine polyvalence.

En aucun cas, je n'ai noté un ennui réel imputable à la sérothérapie. Parfois, un érythème sérique a été constaté, localisé le plus souvent au niveau de la piqûre, plus diffus dans quelques cas ; c'est l'incident banal de toute sérothérapie, sans aucune conséquence.

Il ne peut être question d'imputer à l'action du sérum la broncho-pneumonie contractée par contagion directe, qui survint au quatrième jour d'une lysis et détermina la mort d'une malade. Pas plus non plus que l'hémorragie intestinale à laquelle succomba un malade au cours de l'épidémie de guerre de l'automne 1914. A cet égard, il est intéressant de signaler l'observation d'une jeune fille de seize ans, chez qui une injection de 17 centimètres cubes fut faite au dixième jour, le lendemain d'une hémorragie intestinale abondante ayant fait tomber la température de



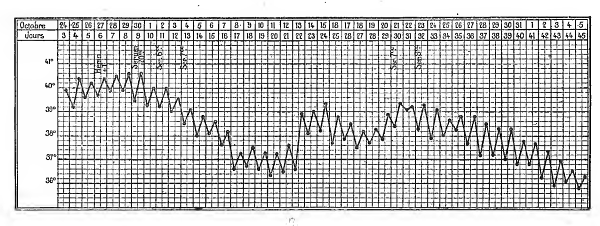
Abortivation par substitution à la phase d'état d'une lysis. La première injection le lendemain d'une hémorragie intestinale (fig. 11).

40°,1 à 37°,5 (fig. 11) ; l'hémorragie ne se renouvela pas.

(1) G. Étienne, Sérothérapie de la fièvre typhoïde éberthienne 2e mémoire (*Soc. médicale des hôpitaux*, 17 juillet 1916).

(2) La difficulté essentielle du sérum frais est solutionnée par le renouvellement périodique systématique de dépôts régionaux.

Il est très curieux de constater que la sérothérapie, assez active pour abortiver immédiatement une phase d'état, n'immunise cependant pas contre une réitération ou une rechute. Il en est d'ailleurs de même d'une évolution typhoïdique normale. Dans un cas très grave, chez un malade de trente-six ans, à une lysis de huit jours débutant dès le lendemain de la première injection, dans laquelle tous les accidents toxiques cédèrent aussitôt, si bien que dès le quatorzième jour le malade demandait à « bouquiner », puis à un palier de cinq jours entre 36°,5 et 37°,5, succéda une réitération thermique (fig. 12) en deux mouvements, sans grande réaction d'état général, liquidée par une nouvelle injection qui déclencha, elle aussi, une lysis au douzième jour de la réitération, trente-troisième de la maladie, arrivant à l'apyrexie définitive au quarante-quatrième jour.



Abortivation par substitution d'emblée à la phase d'état d'une lysis prolongée. Rechute ; substitution à la nouvelle phase d'état d'une lysis immédiate (fig. 12).

En somme, les résultats que j'ai obtenus corroborent pleinement ceux de MM. Rodet et Bonamour (1).

* * *

Comment agit la sérothérapie anti-éberthienne? J'ai eu déjà l'occasion d'insister (2) sur l'identité d'évolution de la fièvre typhoïde abortivée par la sérothérapie et par la vaccination. Dans les deux cas, la maladie débute de façon très sévère ; puis, chez les vaccinés, vers le dixième ou douzième jour, elle tourne court. Chez les non-vaccinés, lorsque la sérothérapie intervient du huitième au dixième jour, même chute de l'évolution du deuxième au troisième jour après l'intervention, c'est-à-dire, ici aussi, vers le dixième ou douzième jour. Et les courbes thermiques sont superposables.

Il est intéressant de voir qu'au cours de la fièvre typhoïde éberthienne, l'immunisation active et l'immunisation passive arrivent à des résultats très comparables par des moyens, en somme, fort semblables.

Quand l'attaque a été trop violente pour ne pouvoir être vaincue d'emblée par l'immunisation active, celle-ci intervient cependant et finit souvent par reprendre ses droits en modifiant l'évolution, en lui imprimant souvent un type abortif plus ou moins précoce. S'il n'y a pas eu immunisation active, et si intervient l'immunisation passive, celle-ci jette brusquement dans l'organisme les éléments de défense, et rattrape le temps perdu. Puis, probablement par une action d'amorçage analogue à celle des hormones, elle déclenche, intensifie les réactions de défense, et l'évolution continue comme si ces réactions de défense avaient été amorcées au préalable par l'immunisation active, puis complétées ultérieurement au cours de la maladie.

L'immunisation active paraît avoir, dans de nombreux cas, peu d'action sur la phase de la fièvre typhoïde conditionnée par la réaction orga-

(1) RODET ET BONAMOUR, Sérothérapie de la fièvre typhoïde; nouveaux faits cliniques (*Presse médicale*, 31 janvier 1920).

(2) ETIENNE, Similitude d'évolution de la fièvre typhoïde sous l'action de la sérothérapie et de la vaccination (*Académie de médecine* 4 juillet 1916). — Sérothérapie de la fièvre typhoïde par le sérum de Rodet (*Soc. méd. des hôp.*, 25 avril 1915).

nique favorisante de l'infection ; en effet, la première phase de la fièvre typhoïde des vaccinés s'annonce souvent comme aussi grave que celle des non-vaccinés ; la vaccination manifeste surtout son action après cette première phase. Dans l'immunisation passive, il paraît en être de même, ainsi que je l'ai indiqué dans quatre cas ; le sérum apparut sans action sur la maladie ou seulement à action atténuée, tandis que, donné vers le huitième jour, alors que commence l'éveil ou l'intervention des moyens de défense, il paraît dans de nombreux cas la juguler vraiment, l'abortiver.

Sérothérapie et vaccination paraissent donc imprimer à l'infection éberthienne une évolution abortive ou une évolution rémittente continue.

***

En résumé, la sérothérapie par le sérum antityphoïdique du professeur Rodet, intervenant du huitième au dixième jour, abortive en règle générale l'évolution éberthienne, l'abortivation portant sur la phase d'état, qui se réduit à un plateau abaissé d'une durée de quelques jours, ou se supprime pour faire place d'emblée soit à un stade amphibole, soit à une lysis. Tous les phénomènes généraux cèdent de même. C'est au début de la phase d'état que tourne court la fièvre abortivée par le sérothérapie, de même qu'à ce moment aussi tourne court, malgré ses débuts sévères, la fièvre abortivée par la vaccination.

En somme, quelle que soit sa sévérité initiale, la fièvre typhoïde abortivée par la sérothérapie se calque sur l'évolution de la fièvre typhoïde chez les vaccinés.

Cette abortivation extraordinaire impose l'emploi de la sérothérapie de Rodet dans tous cas de fièvre typhoïde éberthienne, l'effort devant tendre à frapper entre le huitième et le dixième jour.

EFFETS PHYSIOLOGIQUES DE L'EXERCICE (1)

PAR

le Dr Maurice BOIGEY,
Médecin-major de 1re classe,
Médecin-chef de l'École de gymnastique de Joinville.

Grandes divisions de l'éducation physique. — Le dosage des exercices et des jeux suivant les âges et les constitutions, tel est le domaine de l'éducation physique qui devrait commencer dès le foyer, être poursuivie à l'école et s'épanouir dans les sports.

De six à treize ans, c'est-à-dire pendant la période prépubertaire de la vie, des jeux et des mouvements éducatifs simples constitueront la base de l'éducation physique, qui sera, à cet âge, essentiellement hygiénique.

De treize à dix-huit ans, l'exercice corporel comprendra encore et surtout des jeux alternant avec des leçons composées de mouvements variés des membres et du tronc, d'exercices de saut, de port de fardeaux, de lancement, d'escalade et de grimper. A cette époque de la vie, l'organisme ne présente pas encore une grande résistance et il faut se garder de compromettre le développement régulier des diverses fonctions par des exagérations dangereuses.

Ce n'est qu'après avoir obtenu un bel épanouissement organique par les pratiques d'une éducation physique prudemment conduite jusqu'aux environs de la dix-huitième ou de la vingtième année, que l'adolescent pourra, par le fait de dispositions natives, se spécialiser avec succès dans les sports ou dans une branche de l'athlétisme. C'est une erreur de soumettre aux compétitions sportives et athlétiques des sujets qui n'ont jamais été ni exercés ni examinés.

Après trente-cinq ou quarante ans, âge auquel les pratiques de l'athlétisme deviennent pénibles et même dangereuses pour certaines constitutions, les exercices physiques demeurent utiles. D'une manière générale, les sujets qui auront précédemment adopté un sport continueront à le pratiquer, mais à la condition qu'ils n'en éprouvent ni grand essoufflement, ni sensation d'angoisse, ni palpitations durables, ni fatigue prolongée. Enfin, à un âge avancé, les pratiques du bien-vivre ressortissent à l'hygiène bien plus qu'à l'éducation physique.

(1) Leçon faite à la Faculté de médecine : Cours complémentaire de thérapeutique.

A. **Effets de l'exercice chez l'enfant.** — 1° **Accroissement des échanges respiratoires.**— Chez l'enfant, le premier résultat de l'exercice corporel est d'activer considérablement la respiration. L'oxygène qui entre par les poumons remplace celui qui est employé aux combustions internes, de telle manière que le résultat final d'un exercice bien réglé ne se solde point par un déficit, mais par un excédent d'oxygène que le sang est chargé de fixer. En faisant porter mes observations sur les enfants des écoles de Joinville soumis aux modes les plus simples du mouvement et en prenant pour unité le coefficient respiratoire dans la position couchée, j'ai obtenu les chiffres relatifs suivants.

La valeur des échanges respiratoires, au repos, exprimée par l'unité (= 1), on constate, dans un temps donné, les changements suivants :

Position assise : 1,24 ;

Station debout : 1,41 ;

Marche lente (2 kilomètres à l'heure) : 1,87 ;

Marche à raison de 4 kilomètres à l'heure : 3,06 ;

Marche en portant un poids représentant le cinquième du poids du corps et au rythme de 4 kilomètres à l'heure : 4,21 ;

Jeu de barres très actif (résultat au bout d'une demi-heure) : 6,27.

Les variations de l'acide carbonique et de la vapeur d'eau exhalés par les poumons suivent parallèlement celles de l'oxygène, sauf au début du travail où la production d'acide carbonique dépasse légèrement le taux normal d'exhalation de ce gaz. Au début de tout exercice, le sang paraît d'abord se surcharger d'acide carbonique, mais cette surcharge est transitoire et ne dure que quelques minutes.

Ainsi, un enfant qui prend de l'exercice fait provision d'oxygène. Ce gaz s'emmagasine au sein des éléments anatomiques, il pénètre dans l'intimité même des tissus vivants. Il s'attache aux globules du sang qu'il rend plus rutilant.

2° **Régularisation de la croissance.** — Que se passe-t-il dans un jeune organisme irrigué par un sang très oxygéné? Il y a longtemps que les physiologistes nous ont informés sur ce point.

Les expériences célèbres de Cl. Bernard et de Brown-Séquard, répétées depuis avec des résultats toujours concordants, ont démontré que le sang oxygéné avait notamment pour résultat d'activer les sécrétions glandulaires. Sous son influence, toutes les glandes, notamment les organes à sécrétion interne, qui jouent un rôle si grand dans la croissance de l'enfant et de l'adolescent, sécrètent plus activement leurs hormones. Il en résulte une suractivité fonctionnelle générale, favorable à la marche régulière de la croissance.

L'éclosion pubertaire se fait bien; les fonctions intellectuelles régentées par le corps thyroïde, où les oxydations sont actives, s'éveillent promptement; l'ossification, liée à l'activité spécifique de l'hypophyse, se fait sans à-coups, de sorte que l'enfant grandit normalement. Sans doute, peuvent intervenir bien des causes perturbatrices relevant d'une hérédité pathologique ou d'une maladie intercurrente, mais elles se révèlent généralement sous des modalités discrètes chez les enfants régulièrement et sagement soumis aux pratiques de l'exercice physique.

Les effets de l'exercice sur la croissance de l'enfant et de l'adolescent ont suscité des travaux très nombreux. L'accord est unanime sur les résultats bienfaisants de l'exercice. Bien que l'activité des hormones soit encore mystérieuse par beaucoup de côtés, nous entrevoyons aujourd'hui l'explication qu'il convient de donner à ces heureux effets. Ils se résument dans la suractivité des glandes à sécrétion interne sous l'action du sang très oxygéné.

3° **Perfectionnement de l'attitude générale.**— Les exercices ne sont pas seulement salutaires parce qu'ils régularisent la croissance de l'enfant, ils le sont aussi parce qu'ils perfectionnent l'attitude générale du corps. De tout temps, les médecins les ont utilisés pour redresser les déviations de la taille. Une mauvaise attitude est habituelle chez la plupart des sédentaires. L'écolier enfermé dans une classe du matin au soir, l'ouvrière qui passe toutes ses journées dans un atelier, présentent souvent des incurvations anormales de la colonne vertébrale.

Le défaut d'exercice et l'excès d'immobilité ont pour corollaire, nous le savons, la faiblesse extrême des muscles. Les vertèbres étant relativement mobiles les unes sur les autres, ne peuvent former un tout et acquérir la résistance d'une tige homogène et rigide qu'à la condition d'être fortement pressées les unes contre les autres et maintenues en contact intime par la contraction des muscles qui les entourent. Si ces muscles sont trop faibles, le poids de la tête et des épaules fait glisser les uns sur les autres les os vertébraux et les entraîne dans la direction où la pesanteur tend à faire pencher le corps, c'est-à-dire tantôt en avant, tantôt latéralement. L'attitude penchée, le dos voûté sont dus à l'affaiblissement des muscles vertébraux. L'exercice corporel, en donnant à ceux-ci une force plus grande, corrigera donc les déviations vertébrales provenant d'une insuffisance musculaire. Il n'est pas de meilleur exercice orthopédique pour rectifier l'attitude vicieuse

d'un enfant que le port en équilibre sur la tête de fardeaux dont le poids sera le cinquième ou au plus le quart du poids du porteur.

B. **Effets de l'exercice sur les adolescents.** — *a.* **Accélération de l'hématopoièse.** — Pendant l'adolescence (treize à dix-huit ans), on constate aussi les heureux effets de l'oxygénation des tissus, mais ce n'est pas le trait saillant. L'examen microscopique du sang permet de faire des observations du plus haut intérêt. C'est ainsi que nous avons toujours constaté dans les heures qui suivent un travail musculaire intense, tel qu'un jeu de barres de longue durée (une heure par exemple), l'apparition dans le sang d'un nombre anormal de globules rouges, dont beaucoup ont l'apparence de globules jeunes. Il semble qu'au cours de l'exercice et aussitôt après l'exercice, pourvu que celui-ci soit assez intense et assez prolongé, les organes hématopoiétiques abandonnent en quelques instants, dans le torrent circulatoire, une quantité importante de globules rouges jeunes qu'ils tenaient en réserve et qu'ils n'eussent, en d'autres circonstances, cédé au sang que petit à petit.

A cette hyperglobulie momentanée, correspond une suractivité fonctionnelle générale salutaire à toute l'économie et qui coïncide souvent avec une certaine euphorie.

b. **Effets toniques sur le système nerveux.** — Pour faire contrepoids aux formidables empiétements du système nerveux, si fréquents chez les adolescents soumis à une culture cérébrale intensive, rien ne vaut l'exercice musculaire, mais à une condition, c'est que l'exercice soit attrayant.

Sous prétexte que l'éducation physique a une portée nationale et qu'elle doit aboutir au relèvement de la race, on ne l'envisage guère que par un côté sérieux. Trop de personnes, qui la prônent, prennent un visage austère. Il faut y mettre de l'agrément, car le plaisir est le seul assaisonnement capable d'en donner l'appétit.

Rendre la gymnastique obligatoire comme le latin, l'arithmétique ou l'histoire n'est pas la bonne formule.

Un exercice n'est vraiment hygiénique que lorsque l'enfant ou l'homme y prend de la joie. Il n'est pas de meilleur tonique que le plaisir. Sous son choc, les centres nerveux réagissent vivement. Par des impulsions énergiques, ils accélèrent les échanges ; la peau se colore, le cœur bat plus vite, la respiration est plus profonde, un sentiment de bien-être accompagne tout contentement.

Le plaisir agit en jouant le rôle d'un excitant qui provoque le dégagement d'une énergie latente emprisonnée dans les centres nerveux et dont l'organisme n'a point d'ordinaire la libre disposition.

Un condensateur électrique, isolé de tout contact, ne manifeste point la force qu'il renferme, mais il la libère à l'approche d'un conducteur métallique. De même, nos centres nerveux tiennent en réserve une certaine dose d'énergie inoccupée. Qu'un excitant physique comme le froid, ou moral comme la joie, agisse sur eux, ils libèrent une énergie latente, sous forme d'un influx supplémentaire que les cellules nerveuses tiennent en réserve. Il faut toujours, dans l'exercice physique, procurer aux sujets qui s'exercent, cette joie un peu animale que fait jaillir à profusion, des centres, l'excès d'énergie nerveuse qui, sans cela, y demeurerait sous tension, causant en partie cette impressionnabilité maladive trop fréquente chez les adolescents.

C. **Effets de l'exercice chez l'homme jeune.** — De dix-huit à trente-cinq ans, l'effet le plus apparent et le plus commun de l'exercice est l'accroissement du volume et de la force des muscles.

Voici quelques résultats obtenus après trois mois d'exercices :

Le périmètre thoracique augmente de plus de 3 centimètres chez 84 p. 100.

Le périmètre brachial augmente de plus de $1^{cm},5$ chez 91 p. 100.

Le périmètre antibrachial augmente de plus de $0^{cm},55$ chez 71 p. 100.

Le périmètre de la cuisse augmente de plus de $1^{cm},45$ chez 69 p. 100.

Le périmètre de la jambe augmente de plus de $0^{cm},85$ chez 77 p. 100.

La force d'extension lombaire augmente de plus de 30 kilogrammes chez 93 p. 100.

La force de pression des fléchisseurs de l'avant-bras augmente de plus de 7 kilogrammes chez 68 p. 100.

La force de traction augmente de plus de 6 kilogrammes chez 74 p. 100.

D'autre part, *le poids spécifique du corps s'accroît.* C'est ainsi qu'un sujet avant une période d'entraînement pèse, par exemple, $843^{gr},7$ par litre d'eau déplacé dans la cuve de mensuration. Après trois mois d'exercice, son poids spécifique est de 917 grammes. Il y a disparition de l'élément le plus léger des tissus, à savoir la graisse, et condensation des fibres musculaires.

C'est à cette période de la vie que l'exercice physique bien dosé aboutit à deux résultats remarquables : *la stabilisation du rythme cardiaque et du rythme respiratoire.* Pour le constater, on opérera de la façon suivante : Le jour de l'arrivée

des élèves, on notera le nombre des respirations et celui des pulsations au repos, puis immédiatement après une course de 500 mètres, faite en 2 minutes et demie environ. On complétera cette observation en prenant des tracés pneumographiques et cardiographiques au repos et après le travail.

Ces opérations sont répétées chaque mois. Peu à peu on constate, lorsque l'éducation physique est bien dosée, que le nombre des pulsations et celui des mouvements respiratoires après l'exercice se rapprochent de ceux des mouvements respiratoires et des pulsations au repos. En même temps, le tracé pneumographique montre que l'amplitude des respirations a doublé, triplé ou même quadruplé, selon les cas. De mois en mois, on assiste à l'adaptation progressive du cœur et des poumons au travail qu'on leur impose.

Enfin, toujours chez l'homme jeune, on constate, en mesurant le laps de temps qui sépare une excitation donnée de la réaction qu'elle provoque, que cette valeur, variable d'un instant à l'autre, chez l'homme non exercé, *se stabilise peu à peu par l'exercice*. Les centres nerveux exercent sur toute l'économie un contrôle de plus en plus précis, et *les réponses motrices aux excitations sensitivo-sensorielles tendent à se faire dans des délais sensiblement pareils*.

Un élève escrimeur qui met par exemple de 20/100 à 35/100 de seconde avant de riposter à une attaque, arrivera, après cinq ou six mois de travail, à effectuer la même riposte après un délai de 6/100 ou 7/100 de seconde. La fatigue, les veilles prolongées et, en général, toutes les causes de débilitation auront pour résultat d'accroître les délais de réponse.

D. **Effets de l'exercice chez l'homme mûr.** — Chez l'homme mûr, c'est l'examen des urines qui fournit les données les plus intéressantes sur les effets de l'exercice à cette époque de la vie.

On observe parfois l'apparition de l'albumine après le travail, à des degrés divers, depuis des traces indosables jusqu'aux précipités floconneux. Le passé pathologique du sujet ne justifie pas toujours la présence de cette albumine.

Suivant les hasards des séries, 12 à 45 p. 100 des hommes de trente-cinq à quarante-cinq ans présentent de l'albumine après un travail musculaire un peu intense. Pour plus de la moitié, il s'agit de sujets ne paraissant avoir aucune tare rénale. D'ailleurs, l'influence de l'exercice musculaire et des sports sur la composition des urines est encore très mal connue. Cette étude mériterait d'être faite en tenant compte de l'âge du sujet, de ses antécédents pathologiques, de la forme et de la durée du travail effectué.

On constate, d'autre part, que, chez les hommes sédentaires d'âge mûr, la toxicité urinaire varie sans cesse et que, de temps en temps, à intervalles inégaux, correspondant toujours à des périodes de malaise général mal défini, l'urine peut acquérir une grande toxicité. En d'autres termes, l'émission périodique, à intervalles inégaux, d'urines hypertoxiques est constante chez de tels sujets. Au contraire, *chez les personnes régulièrement et sagement adonnées à l'exercice, la toxicité urinaire ne varie pas*. L'exercice régularise leur désassimilation et empêche l'accumulation périodique des poisons urinaires dans l'économie.

On le voit, le chimiste a sa place dans tout laboratoire annexé à une école d'éducation physique. Enfin, c'est pendant l'âge mûr que l'on constate dans les gymnases que les tempéraments les plus divers et *les constitutions les plus opposées ont une tendance à être ramenées à un même type*.

L'homme replet maigrit, l'homme grêle engraisse, le congestif perd peu à peu le teint violacé qui annonce la pléthore des vaisseaux et la gêne dans la circulation, le sujet pâle gagne au contraire des couleurs plus vives. Les exercices tendent à imprimer à ceux qui s'y adonnent un cachet identique parce qu'ils produisent sur l'organisme deux effets inverses, mais concourant au même résultat. D'une part, ils augmentent le mouvement d'assimilation; d'autre part, ils accélèrent le mouvement de désassimilation qui a pour résultat de détruire certains matériaux.

Ainsi l'exercice apparaît, chez l'homme fait, comme le véritable régulateur de la nutrition. Il agit de deux manières, par l'accroissement des acquisitions et par l'accroissement des dépenses.

Un exercice physique bien compris est celui qui, chez un sujet bien portant, équilibre ces deux résultats opposés ; c'est aussi celui qui provoque soit l'augmentation, soit la diminution du poids du corps, selon le but qu'on se propose d'atteindre. Car le travail peut aboutir, suivant les modes de son application, à des résultats diamétralement opposés. C'est ainsi que le même exercice exécuté avec des vitesses différentes peut faire augmenter ou diminuer le poids d'un athlète. Effectuez chaque jour, pendant un mois, une marche de 10 kilomètres, vous aurez beaucoup de chances de voir augmenter votre poids. Parcourez quotidiennement cette même distance au train de course, au bout d'un mois vous aurez infailliblement maigri. La vitesse de l'allure aura changé complètement les résultats du travail musculaire.

E. **Effets de l'exercice chez les vieillards.**

— Les tissus du vieillard sont le siège d'une atrophie progressive. Le sang apporte moins de matériaux alimentaires aux cellules vivantes et celles-ci perdent, en même temps, leur aptitude à transformer les substances mises à leur portée. Les muscles, baignés de moins de sang, perdent peu à peu leur volume ; leur structure se modifie, les rapports entre les éléments contractiles et les éléments conjonctifs tendent à être inversés en faveur de ces derniers.

Le vieillard a perdu l'aptitude à l'exercice, mais il n'est personne à qui l'exercice soit plus salutaire. Le mouvement seul peut l'aider à lutter contre l'atrophie de ses muscles et la raideur progressive de ses articulations. Il importera d'adapter l'exercice à ses faibles forces, pour qu'il n'en retire que des bénéfices et ne s'expose à aucun de ses dangers.

Pas de vitesse, pas de froid, pas de fatigue : voilà les défenses dont le médecin qui dirige l'hygiène d'un vieillard doit être pénétré.

En l'exerçant, on ne recherchera pas, comme chez l'adolescent ou l'homme jeune, les effets généraux de l'exercice, c'est-à-dire l'essoufflement et l'accélération des battements du cœur. On se contentera de certains résultats locaux dont l'importance est grande à cet âge de la vie.

Le simple maintien du volume et de la souplesse des muscles est le premier but à atteindre. Pour cela, on fera travailler les groupes musculaires à part, les régions du dos et de l'abdomen à part. Tous les mouvements seront lents : l'élasticité très diminuée des muscles, à cette période de la vie, s'accommoderait mal des contractions brusques qui auraient pour résultat de rompre les fibres ou d'érailler certaines artérioles musculaires devenues fragiles.

En agissant suivant ces règles, on obtiendra des effets de détail incontestables et l'on pourra retarder beaucoup l'époque de la pleine sénilité.

Se donner du mouvement sans faire de grands efforts musculaires, accomplir des promenades fréquentes plutôt que prolongées, se lever avec le soleil, se tenir sur pied la majeure partie du jour, se reposer souvent, mais peu de temps chaque fois, ne jamais attendre les avertissements de la fatigue pour s'arrêter ou ceux du froid pour se couvrir, mais les prévenir ; en un mot, mener une vie active et assurer par le mouvement un fonctionnement régulier des organes : telle est la règle générale pour les hommes âgés.

SIALORRHÉE
ET
ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE
DITE LÉTHARGIQUE

PAR

le Dr Eugène GELMA (de Strasbourg).

Parmi les nombreuses manifestations de l'*encéphalite* dite *léthargique*, il ne semble pas que l'on ait beaucoup insisté, depuis M. Netter, sur un phénomène observé dans certains cas, l'écoulement continu à travers les lèvres des malades d'une salive épaisse, filante, persistant pendant la veille comme pendant le sommeil.

Cette sialorrhée survient surtout dans les formes chroniques, chez les malades qui ont franchi la période des accidents aigus, et dont la somnolence, la torpeur, l'immobilité se prolongent durant des mois.

La salivation s'installe dès le début des troubles et persiste des semaines et des mois. Au cours du sommeil, le malade conserve la bouche ouverte et une bave coule lentement sur l'oreiller, s'y accumule et laisse sur le linge de larges taches.

Au réveil, la salivation devient plus intense, notamment à l'occasion d'émotion, lors de la présence du médecin ou de l'infirmier. Elle s'accentue surtout pendant le repas, et c'est à ce moment que l'on peut constater, à l'occasion des efforts maladroits du malade pour porter les aliments à la bouche, un véritable écoulement continu de salive filante, muqueuse, qui souille la serviette et les aliments. Quelquefois, il y a un tel hyperfonctionnement des glandes salivaires qu'il est nécessaire de nouer une serviette autour du cou des malades, serviette bientôt complètement trempée et qu'il devient indispensable de changer plusieurs fois.

Cette complication m'a paru s'observer plutôt chez l'enfant que chez l'adulte, particulièrement chez les jeunes gens de treize à vingt ans ; elle s'accompagne parfois de coryza chronique.

Dans les trois observations suivantes d'*encéphalite* prolongée, la sialorrhée a persisté durant toute la maladie.

* * *

OBSERVATION I. — Jeune homme de quatorze ans, élève d'école primaire supérieure, entré à la clinique psychiatrique de l'Université de Strasbourg le 21 avril 1920. Début par bourdonnements d'oreilles, céphalée, insomnie prolongée, bouffées de chaleur ; six jours après le début, hémispasme facial, puis mouvements désordonnés, choréiformes, échappant au contrôle du malade. A l'hôpital,

le septième jour, léger état fébrile, agitation nocturne, rêvasserie allant jusqu'à l'onirisme. Bientôt somnolence par crises avec longs intervalles d'insomnie : sommeil calme, sans rêve, pouls peu fréquent, mouvements respiratoires d'amplitude et de nombre normaux. Réveil facile : hébétude au réveil, orientation parfaite, lucidité complète. Le malade est assoupi presque tout le jour et la nuit ; il s'éveille spontanément pour faire ses besoins ; *salivation continue dès le début des accidents* ; des lèvres entr'ouvertes s'écoule un mucus filant ; la sialorrhée est plus abondante au moment des repas. Coryza mucopurulent qui dure depuis plusieurs mois. Hypertension du liquide céphalo-rachidien qui est émis clair, sans élément figuré, avec quelques traces d'albumine ; vomissements ; papille tuméfiée, ovalaire.

Obs. II. — Jeune fille de quinze ans, entrée à la clinique psychiatrique de l'Université de Strasbourg en juin 1920 et malade depuis deux mois. Début par des troubles psychiques : agitation, turbulence nocturne. A son entrée dans le service, elle présente surtout des phénomènes myocloniques, de la somnolence continue et de la *salivation*. Elle est habituellement couchée sur le côté gauche, la tête légèrement inclinée sur l'épaule, *la bouche entr'ouverte laissant s'écouler la salive sans interruption* ; le bras gauche étendu le long du corps, la main en demi-flexion, les doigts demi-fléchis. Mouvements incessants rythmiques de flexion de la main sur l'avant-bras, intéressant surtout les deux derniers doigts ; il y a environ une secousse par seconde ; la contraction musculaire rythmique affecte uniquement la distribution du cubital. Raideur du cou, difficulté d'extension spontanée de la tête, réponses lentes, pénibles paresseuses. Durant l'interrogatoire de la malade, les contractions myocloniques sont précipitées. Réflectivité tendineuse exaltée et brusque, raideur des membres inférieurs, signe de Kernig. Pas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien ; liquide clair sans éléments figurés.

Obs. III. — Garçon de treize ans, traité depuis huit mois à la clinique psychiatrique de l'Université de Strasbourg pour *encéphalite* avec confusion mentale et agitation. Les troubles psychiques ont disparu très vite. Le malade est lucide, calme, conserve son intelligence ; il n'exécute que lentement les mouvements commandés. Alternatives de périodes d'akinésie presque absolue avec des phases d'amélioration, mais avec persistance de raideur généralisée donnant à la démarche l'allure parkinsonienne : progression à petits pas, contraction des muscles de la nuque, impossibilité de la marche en arrière, parole et chant scandés, tremblement oscillatoire intéressant tout le corps avec paroxysmes au moment de l'arrêt de la marche. Par moments, impossibilité d'ouvrir la bouche grande par contraction des massèters, paralysie faciale gauche dissociée ; *salivation incessante* depuis le premier jour, accentuée au moment des repas et nécessitant l'assistance d'un infirmier. Les draps, les taies d'oreillers sont constamment souillées ; il est nécessaire de maintenir un mouchoir sous le menton, mouchoir qu'il faut changer plusieurs fois par jour. La sialorrhée, d'abondance variable suivant les jours, s'accentue parfois lorsque le malade mange une friandise, un fruit, ou lorsqu'il est l'objet de l'examen du médecin. Périodes de sommeil continu.

Il y a donc ici association de *sialorrhée*, de raideur et de tremblement parkinsoniens et de paralysie légère centrale gauche du facial durant plusieurs mois chez un enfant atteint d'une ancienne encéphalite contractée lors de l'épidémie qui a sévi à Strasbourg au cours du printemps de 1920.

M. Netter a depuis longtemps attiré l'attention sur l'exagération de la salivation dans plusieurs de ses observations d'*encéphalite léthargique*.

Cet auteur a même insisté sur cette participation des glandes salivaires qu'il compare à celle d'autres affections des centres nerveux, comme la rage, où la *salivation* est intense. Dans certains cas, il a trouvé, ainsi que M. Grenet, une tuméfaction passagère des parotides ou bien des sous-maxillaires, et des examens de ces glandes lui ont montré des indices d'hyperfonctionnement. Dans une séance de la Société médicale des hôpitaux (1), M. Babonneix a rappelé, après M. Lesné, des cas ayant avec l'encéphalite une grande analogie de symptômes et où avait été notée la *sialorrhée* (observation de M. Gordon au sujet d'une maladie fatale des enfants associée à une parotidite interstitielle aiguë ; observation de MM. Apert et Rouillard de chorée gravidique intense associée à une double parotidite ; observation de M. Price : sialorrhée chez trois enfants atteints de chorée sévère). Tout récemment, un médecin, le Dr Delater a décrit, ici même, une auto-observation des plus intéressantes d'encéphalite léthargique où la salivation excessive est signalée.

Pour M. Netter, cette salivation jouerait un rôle dans l'élimination du virus et offrirait un moyen thérapeutique logique de désintoxication par suractivation de la sécrétion salivaire.

L'interprétation physio-pathogénique de ce symptôme peut se faire à la lumière des recherches récentes sur l'action des centres nerveux supérieurs sur la salivation.

On peut admettre l'hypersalivation comme un effet de l'excitation automatique des noyaux sous-corticaux, les centres corticaux étant sidérés par le virus encéphalitique. Il se passerait ainsi dans l'encéphalite ce qui s'observe parfois au début du sommeil normal. On sait, en effet, qu'à la période du sommeil, au moment où l'écorce cérébrale cesse son action frénatrice sur les autres centres, la salivation acquiert une plus grande intensité ; ce phénomène est souvent signalé par les psycho-névropathes, les constitutionnels émotifs.

Une autre hypothèse est celle de l'action directe de l'agent infectieux de la maladie sur les centres intéressant les fonctions motrices pures ; et alors il s'ensuit ces phénomènes spasmodiques ou paralytiques suivant le cas, dont les myoclonies sont l'expression clinique la plus souvent signalée. Tantôt il y a imprégnation des centres mésocépha-

(1) Babonneix, A propos d'une communication de M. Lesné sur un cas d'encéphalite léthargique avec parotidite aiguë (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1920).

liques de la sécrétion salivaire au niveau des origines des filets du facial de la corde du tympan, d'où la sialorrhée combinée ou non à la paralysie faciale, c'est-à-dire à l'atteinte plus ou moins profonde des fibres d'origine du facial purement moteur.

L'expérimentation a montré, au moins dans un cas, la possibilité d'action d'agents chimiques sur les centres de la sécrétion salivaire.

M. Louis Morel (1), en poussant des injections intraveineuses de butyrate de calcium chez des chiens, a pu produire une salivation abondante, deux à trois minutes après l'opération ; dans 53 cas sur 60, l'expérience a été positive. La salive, légèrement alcaline, contenait de la mucine et se montrait inactive sur l'amidon ; il s'agissait, d'après les constatations faites, de salive sous-maxillaire. Des recherches ont montré qu'il ne fallait ni mettre en cause une action sur l'épithélium glandulaire ou sur les vaso-moteurs, ni songer à un processus d'excitation asphyxique des centres salivaires, phénomène agonique, mais que la sécrétion était réellement due à une action directe sur les centres nerveux, action qu'arrêtait la morphine, le chloroforme, tandis que le curare injecté après le butyrate de chaux n'avait aucun pouvoir empêchant.

Il y a donc là un exemple d'agent spécifique sur les centres nerveux de la sécrétion salivaire, plus particulièrement de la sécrétion sous-maxillaire. Il n'est pas interdit de supposer, par analogie, un mécanisme semblable pour expliquer l'hypersalivation par action du virus de l'encéphalite. A noter que la salivation de mes trois malades rappelait par ses caractères la sécrétion sous-maxillaire.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Maladies typhoïdes et vaccination antityphique.

D'après F. RATHERY et PAUL MATHIEU (*Journ. de Physiol. et de Path. génér.*, 1920, n° 5), la vaccination antityphoïdique préventive a une action certaine, mais elle ne réussit pas toujours. Certains sujets sont réfractaires à la vaccination, ou ne sont immunisés que pour un temps extrêmement court ; c'est ainsi qu'un homme vacciné anti-Eberth a contracté une fièvre typhoïde mortelle deux mois après cette vaccination. Il semble, d'autre part, que la paratyphoïde B est plus fréquente chez les sujets vaccinés anti-Eberth que chez les sujets non vaccinés ; toutefois, les auteurs sont sceptiques sur la transformation des infections éberthiennes en infections paratyphoïdiques.

L'infection éberthienne ou para, survenant chez un sujet vacciné, peut revêtir toutes les formes clinique, qu'on constate chez les non-vaccinés. On ne peut individualiser, contrairement à l'opinion de Marcel Labbé, de Pagniez et Pasteur Vallery-Radot, une forme clinique bénigne des « typhoïdes vaccinés » ; la gravité de la maladie, ses complications et ses rechutes sont les mêmes chez les vaccinés et les non-vaccinés. L. B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 7 mars 1921.

Le choc anaphylactique dans la grossesse. — MM. LUMIÈRE et COUTURIER signalent que les phénomènes de choc anaphylactique déterminés soit par les méthodes habituelles, soit par l'injection de sulfate de baryte, suivant leur technique particulière, ne se produisent pas chez les animaux femelles en état de gestation. Dès leur délivrance, ces femelles redeviennent sensibles. Les auteurs font remarquer que l'injection intracardiaque de sérum d'épileptique qui provoque des crises comitiales chez les animaux en général, n'en détermine pas chez les femelles grosses. Les auteurs estiment que cette immunité ne dépend pas des modifications spécifiques du sérum des femelles enceintes. Elle semble plutôt résider dans une diminution de l'aptitude aux phénomènes réflexes ou dans une variation des réactions nerveuses.

De certaines tumeurs chez le cheval. — M. PEYRON montre que la glande interstitielle peut donner naissance à des tumeurs particulièrement fréquentes chez le cheval. Ces tumeurs, que l'auteur étudie minutieusement, atteignent parfois un développement considérable et ont un caractère malin.

Sur les vestiges d'une faune tropicale en France. — M. FAYES a trouvé dans les cavernes pyrénéennes des araignées aveugles qui se distinguent des araignées de nos pays par ce fait qu'au lieu de respirer par des poumons placés en avant et des trachées situées en arrière, ces arachnides n'ont, comme les insectes, que des trachées. Il n'existe pas dans nos contrées d'autres araignées de cette espèce et ce n'est que sous les tropiques que l'on trouve des familles d'arachnides analogues. Cette faune des cavernes est, d'après l'auteur, le témoin d'une faune tropicale. Quand le climat régional s'est refroidi, les espèces de France ont disparu. Certains spécimens cependant se sont réfugiés dans les cavernes où ils ont rencontré une température à peu près égale qui leur a permis de vivre.

Méthode de dosage du maltose et du glucose. — M. LEGRAND décrit ce nouveau procédé qui sera utilisé dans les brasseries et distilleries de grains et par les chimistes chargés de la répression des fraudes. H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 8 mars 1921.

Etiologie et prophylaxie de l'encéphalite léthargique. Conclusions du rapport de M. NETTER. — L'auteur passe en revue les caractères épidémiques de cette affection ; il montre que la dissémination se fait surtout au niveau de la cavité bucco-pharyngée et par l'intermédiaire de personnes présentant toutes les apparences de la santé, mais ayant approché des malades. Pour M. NETTER, il y a lieu de classer l'encéphalite parmi les maladies dont la déclaration est obligatoire. La déclaration devrait être étendue aux cas douteux. Les déclarations devront être soumises au contrôle médical ; ce contrôle aidera à reconnaître les cas légers, les cas dits frustes qui jouent peut-être

dans la transmission un rôle plus grand que les cas avérés très marqués. L'obligation de la déclaration existe en Angleterre depuis le 17 décembre 1918, en Italie depuis le 8 février 1920. Elle a été imposée en Suisse le 14 février 1920, en Portugal le 1er juin 1920, dans l'Uruguay le 28 juin 1920, aux Etats-Unis en juillet 1920.

Le pouvoir pathogène des bacilles de Morgan et de Castellani. Syndrome entéro-hémorragique. — Le fait apporté par MM. BESSON et LAVERGNE (sur un cas mortel d'entérite cholériforme à bacilles de Morgan) a conduit M. DOPTER à préciser le rôle de ce germe qu'on a fait rentrer dans les bacilles dysentériques. L'auteur rapporte un certain nombre de cas mortels d'entérites dysentériformes et d'entérites cholériformes. Des diverses données qu'il expose, M. DOPTER montre qu'une nouvelle notion semble se dégager : c'est, en regard du syndrome dysentérique dont il diffère essentiellement au point de vue anatomo-clinique et qui est dû à l'action pathogène du groupe des bacilles dysentériques, l'existence d'un *syndrome cholériforme* ou *entéro-hémorragique* ; ce dernier est l'expression d'un état inflammatoire, souvent hémorragique, de l'intestin grêle, causé par l'action pathogène, non d'un germe spécifique, mais d'un groupe spécifique de germes parmi lesquels les bacilles de Morgan et de Castellani, peut-être encore des variétés de paratyphiques B, ou des bacilles du type Ærtryck peuvent être rangés. Ces faits sont de nature à susciter des recherches multiples dans le cadre nouveau qui vient d'être tracé.

Dents surnuméraires développées dans l'orbite. — MM. DE LAPERSONNE, VELTER et PRÉLAT présentent ce cas de malformation qui ne paraît pas avoir été encore observée.

Il s'agit d'une jeune fille de quinze ans bien constituée qui présentait une exophtalmie du côté droit datant de l'enfance. La radiographie, qui seule a permis le diagnostic, montre l'existence d'un chapelet de dents surnuméraires qui, partant de la partie postérieure de la tubérosité maxillaire, pénètre dans l'orbite par la fente sphéno-maxillaire et forme dans le fond de l'orbite un bouquet terminal. Il existe une douzaine de dents surnuméraires très bien développées, mais il est probable qu'il existe un plus grand nombre de germes dentaires. Ces dents ne sont pas contenues dans une tumeur solide ou kystique, il n'y a pas d'adamantinome. Les dents de la rangée supérieure sont bien développées. Au point de vue embryologique, on peut admettre qu'une lame épithéliale, partie de la portion la plus reculée du maxillaire supérieur droit, s'est développée indéfiniment, donnant lieu à un chapelet de germes dentaires. Au point de vue de l'intervention thérapeutique, les dents en rapport avec la tubérosité maxillaire paraissent bien tolérées. Le groupe orbitaire est plus gênant et peut-être devra-t-on en tenter l'ablation d'ici à quelque temps. C'est seulement si on constate que le développement de la tumeur orbitaire menace directement l'œil que l'on se décidera à intervenir.

Une nouvelle maladie à bacilles acido-résistants, qui n'est ni la tuberculose, ni la lèpre. — M. MARCHOUX rapporte le cas d'un malade considéré comme lépreux et qui était porteur de taches brunes, nombreuses et disséminées sur le visage et les membres. Au niveau de ces taches, reliquats d'ulcères faisant suite à une éruption bulleuse, pas plus qu'en aucun point du tégument, on ne trouvait d'anesthésie au toucher, à la piqûre ou à la chaleur. Cependant, dans les ulcères comme dans le mucus nasal, on colorait des paquets de bacilles acido-résistants. Ce malade est mort de pleurésie purulente à streptocoques. La rate, le foie, les ganglions sont remplis d'un bacille acido-résistant, en colonies probablement intracellulaires et renfermées dans des gouttelettes de nature graisseuse. Ce bacille très court, très fin, pulvérulent, d'où le nom de *Mycobacterium pulviforme* que nous proposons de lui donner, diffère du bacille de la lèpre et de celui de la tuberculose par plusieurs caractères, dont un particulièrement important. Comme la gouttelette dans laquelle il est contenu, la capsule cireuse qui lui confère l'acido-résistance et qui résiste à l'alcool est dissoute par les solvants des graisses.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 4 mars 1921.

Un cas d'hirsutisme avec diabète sucré. — MM. P. ÉMILE WEIL et PLICHET rapportent un cas d'hirsutisme survenu à vingt-six ans, cinq ans après une grossesse. A vingt-huit ans, obésité rapide ; à trente et un ans, diabète sucré caractérisé (50 à 100 grammes de sucre par jour), qui amena la mort par phtisie galopante à trente-huit ans.

L'autopsie montra la sclérose des ovaires, avec une atrophie totale, portant aussi bien sur les ovaires que sur la glande interstitielle. Les surrénales n'étaient pas hypertrophiées, mais très pauvres en cholestérine et très riches en pigment.

Le diabète, dont les auteurs ont pu retrouver d'autres cas chez des hirsutiques (cas de Tuffier, de Guémes), peut être intense et durable, ou léger et passager. Il peut aussi être latent, car Laignel-Lavastine a pu mettre en évidence chez des hirsutiques ordinaires des troubles occultes du métabolisme amylacé par des injections d'extraits glandulaires, qui ne déterminaient rien chez des témoins et provoquaient chez ces malades une forte glycosurie.

Il y a donc dans l'hirsutisme, avec les troubles endocriniens qui nécessitent l'aspect viril et la prolifération pilaire, d'autres troubles endocriniens portant sur le métabolisme des graisses (obésité), sur la cholestérinogenèse (hypercholestérinémie), enfin sur le métabolisme des féculents.

M. HALLÉ a observé, chez une jeune fille dont les règles avaient cessé à la suite d'une appendicite très grave avec suppuration pelvienne prolongée, une pilosité masculine qui disparut quelques mois plus tard, avec la réapparition des fonctions ovariennes.

M. ACHARD, a observé, à l'autopsie d'une femme de soixante-douze ans atteinte d'hirsutisme, des fibromes utérins avec atrophie scléreuse des ovaires. Cette femme avait été réglée jusqu'à l'âge de soixante ans ; elle avait été atteinte autrefois de diabète, mais celui-ci avait cessé par la suite.

Un cas de septicémie pneumococcique primitive. — MM. BROUARDEL et Jacques RENARD rapportent l'observation d'une femme de soixante-deux ans qui fut prise en pleine santé d'un syndrome infectieux à invasion brusque. Au troisième jour, température à 39°, langue sèche et rôtie, oligurie avec albuminurie, sans aucun signe viscéral objectif, ni subjectif. Cet état fébrile se maintint aux environs de 39° jusqu'au cinquième jour et se termina par une chute thermique rapide avec apyrexie définitive le septième jour. L'hémoculture, le troisième jour, donna une culture pure de pneumocoque identifié par inoculation.

Ce cas, très comparable à celui présenté récemment par MM. Menetrier et Lévesque, permet de préciser la symptomatologie de la septicémie pneumococcique primitive : c'est en somme le tableau clinique infectieux

de la pneumonie, mais sans signes d'atteinte pulmonaire. Seule l'hémoculture en permet le diagnostic, mais son allure clinique générale permettra souvent de la soupçonner. On pourra ainsi rapporter à leur véritable cause un certain nombre d'épisodes fébriles aigus mais bénins dont la nature demeure habituellement insoupçonnée.

Lymphosarcome du thymus. — M. P. Harvier présente les pièces anatomiques d'une femme de vingt-cinq ans, atteinte d'un syndrome de compression de la veine cave supérieure, de toux avec cornage et de pleurésie gauche. L'examen radioscopique permit de porter le diagnostic de tumeur du médiastin antérieur développée aux dépens du thymus. Traitée par la radiothérapie la malade présenta tout d'abord une amélioration passagère, puis succomba neuf mois après l'apparition des premiers symptômes.

Autopsie. — Volumineuse tumeur, de nature sarcomateuse, occupant l'emplacement du thymus, étendue sur toute la hauteur du médiastin antérieur, refoulant les poumons latéralement et le cœur dans la profondeur. Thrombose néoplasique de la veine cave supérieure. Noyaux sarcomateux secondaires du cœur, des poumons, du diaphragme, du foie et des reins.

Urticaire par fatigue et colloïdoclasie. — M. Joltrain rapporte un cas d'urticaire récidivant, provoqué par la fatigue, s'accompagnant d'un prurit intense, de fièvre, d'albuminurie et de troubles généraux de durée variable. Chaque fois que la malade fait un effort musculaire prolongé elle est reprise des mêmes accidents que ne déterminent ni le froid, ni les sueurs, ni la chaleur. L'influence alimentaire a pu être écartée.

Chaque poussée urticarienne est précédée par une crise hémoclasique caractéristique, avec leucopénie, abaissement de la pression, hypercoagulabilité, diminution de l'indice réfractométrique. Le sérum de la malade présente, en outre, une auto-précipitation très nette au moment du choc.

C'est là un nouvel exemple de ces colloïdoclasies produites indépendamment de toute introduction de substances étrangères dans l'organisme dont MM. Widal, Abrami et Brissaud ont donné la démonstration à propos de l'hémoglobinurie paroxystique et auxquelles ils ont donné le nom d'auto-colloïdoclasies.

M. Léri a observé un asthmatique dont les crises se produisaient régulièrement après la fatigue, et rapproche ce fait du précédent.

M. Netter insiste sur la spécificité extrême de la cause sensibilisante dans les faits de ce genre. Il rapporte un cas d'urticaire provoqué par les bains de rivière, alors que les bains de mer étaient sans effet.

Etude sur la réaction de précipitation du benjoin colloïdal dans les liquides céphalo-rachidiens. — MM. E. Duhot et P. Crampon ont examiné 100 sujets avec toutes les recherches cliniques et humorales comparatives. La réaction au benjoin colloïdal a été toujours négative dans les affections non syphilitiques (et notamment dans 13 cas d'encéphalite épidémique). Elle a donné dans la paralysie générale un résultat positif pratiquement constant et, dans la syphilis nerveuse en général, 84 p. 100 de résultats positifs. Moins sensible que la réaction de Bordet-Wassermann en dehors de la paralysie générale, la réaction du type teinture de benjoin (que les auteurs ont obtenue également avec la teinture de tolu) est simple, rapide, pratique et mérite l'attention des neuro-psychiâtres.

Lymphogranulomatose des ganglions de l'aine. — MM. P. Ravaut et Scheikevitch présentent une pièce opératoire de cette affection dont ils ont observé, avec M. Arbeit, d'assez nombreux cas à l'hôpital et en ville. La porte d'entrée en est constituée par une lésion ressemblant à une vésicule d'herpès ulcéré, qui s'accompagne d'adénopathies volumineuses, dures, et tendant quelquefois à suppurer.

Les recherches pratiquées au niveau de la lésion initiale et du ganglion ne permettent d'assimiler cette lésion ni à la syphilis, ni à la tuberculose, ni au chancre mou, ni, semble-t-il, à la peste bubonique.

M. Apert estime que, dans ces cas, le sérodiagnostic pesteux devrait être pratiqué. Il rappelle les formes frustes de la peste bubonique (bubon climatique); il a observé chez l'enfant trois cas de poussées ganglionnaires analogues guéries par la sérothérapie antipesteuse, mais parfois récidivantes.

Recherches sur la zone d'exploration clinique du duodénum. — MM. Gaston Parturier et Pierre Vasselle. — Le duodénum peut être *haut situé* (37 p. 100) et répond alors à la projection classique ; *bas situé* (53 p. 100) et plus bas d'une vertèbre que dans le cas précédent ; en *position intermédiaire* (10 p. 100).

Le duodénum haut situé peut se présumer chez les sujets trapus, à angle chondral très ouvert.

La position basse peut être soupçonnée :

1° Chez les sujets à angle chondral fermé, à thorax allongé et resserré à la base ;

2° Dans les cas de ptose abdominale. Ces différences de position, très nettes dans la position debout, s'atténuent par le décubitus dorsal, ce qui permet l'utilisation des repères indiqués dans une précédente communication.

La ligne ombilico-dixième côte croise le duodénum (deuxième portion) par son milieu pour le duodénum haut situé, par l'union de son tiers interne et de son tiers moyen pour le duodénum bas situé.

Le procédé des aiguilles sur le cadavre a donné les résultats suivants, sur 23 cadavres :

Quinze fois l'aiguille atteint la deuxième portion du duodénum dans son tiers moyen ;

Trois fois dans son tiers supérieur ;

Deux fois l'aiguille est tombée au-dessous du coude inférieur.

L'existence d'un point douloureux électif dans la zone duodénale ainsi précisée n'est pas pathognomonique, mais prend une certaine valeur si elle coexiste avec d'autres signes de duodénite simple ou ulcéreuse.

Paul Jacquet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 2 mars 1921.

Vaccinothérapie des infections chirurgicales chez l'enfant par le vaccin de Delbet. — M. Ombrédanne a constaté chez l'adulte les effets remarquables de cette méthode. Il l'a employée 72 fois chez l'enfant ; les résultats sont variables selon la nature des lésions : *excellents* dans les infections de la peau (sauf l'impétigo du cuir chevelu), du tissu cellulaire, dans les adénites, les adéno-phlegmons (à tel point que l'auteur, depuis six mois, n'a pas incisé une seule adénite, ni un seul adéno-phlegmon, se contentant de faire le drainage filiforme et la vaccination), dans les périostites d'origine dentaire ; — *intéressants* dans les mastoïdites ; — *douteux* dans les abcès appendiculaires ; — *nuls* ou à peu près dans l'ostéomyélite.

La vaccination a paru réveiller les phénomènes aigus et peut-être hâter l'évolution dans deux ou trois cas d'ostéomyélites prolongées avec séquestre et fistules. Elle a déterminé une poussée ostéo-articulaire intense dans un cas d'infection secondaire d'une tumeur blanche.

On n'observe pas chez l'enfant la même réaction violente que chez l'adulte ; comme incidents, on a observé de l'urticaire et des éruptions scarlatiniformes.

M. Grégoire rappelle que dans l'ostéomyélite il a obtenu, avec le vaccin antistaphylococcique de l'Institut Pasteur, des résultats très appréciables.

Arthrotomie du coude par voie transolécranienne et du genou par voie transrotulienne. — M. Alglave a employé la première pour réduire la luxation de la tête radiale dans une fracture de Monteggia. Il a commencé par faire l'ostéosynthèse d'une double fracture de la diaphyse cubitale, puis il a fait l'arthrotomie du coude en sciant horizontalement l'olécrâne, qu'il a ensuite réparé, une fois la luxation du radius réduite, au moyen d'une vis de Lambotte.

Il a employé la voie transrotulienne pour découvrir largement une fracture du platcau tibial externe, qu'il a pu facilement réduire et fixer par une vis.

Ces deux voies transosseuses ont l'avantage de ménager au maximum l'appareil ligamenteux et musculaire. Les résultats s'annoncent excellents.

M. Dujarier, ayant éprouvé une assez grande difficulté à réduire une fracture du plateau tibial externe par une simple arthrotomie, est disposé à employer dorénavant la voie transrotulienne.

M. Lenormant a vu cinq ou six cas de fractures de l'extrémité supérieure du tibia. Il est intervenu dans trois cas et a pu constater que le traitement sanglant ostéosynthétique donne des résultats infiniment supérieurs au traitement non sanglant. Pour l'intervention, l'arthrotomie latérale simple ne donne pas un jour suffisant.

M. Auvray est partisan du traitement sanglant; abandonnées à elles-mêmes, les fractures des plateaux tibiaux aboutissent à une infirmité grave.

M. Mauclaire en a observé deux cas ; l'un a été opéré avec bon résultat, l'autre a été traité très soigneusement, mais par les méthodes ordinaires, le blessé ayant refusé l'opération, avec un mauvais résultat. On peut donc conclure que la réduction sanglante et l'ostéosynthèse sont le traitement de choix des fractures des plateaux tibiaux.

A propos des greffes osseuses. — M. Tavernier (de Lyon) montre, par une série de radiographies, l'importance de l'utilisation fonctionnelle pour le modelage et la croissance du greffon, qui reste à peu près stationnaire tant que dure le repos consécutif à l'opération et se développe quelquefois d'une façon considérable lorsque l'usage du membre est repris.

M. Tavernier préfère prélever le greffon sur les extrémités des deux fragments en pseudarthrose. L'os friable, spongieux, vascularisé constitue un meilleur greffon que l'os compact et résistant (le péroné, par exemple). Enfin, rappelant un cas d'homogreffe de l'extrémité inférieure du tibia, l'auteur signale qu'il s'est produit à son niveau une sorte de fracture par tassement dont on n'a pu obtenir la consolidation. On a suppléé à ce défaut de cal par des autogreffes périphériques qui ont rétabli une solidité suffisante pour marcher. Jean Madier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 19 février 1921 (Suite)

Diffusion dans le nerf pneumogastrique de poisons venant de l'estomac. — MM. Lœper, Forestier et Tonnet rapportent les résultats d'expériences faites sur le chien avec le ferrocyanure de potassium, l'aldéhyde formique et la toxine tétanique.

Dans un estomac sain, même après ligature du pylore, aucune de ces substances ne se retrouve dans le nerf vague. Par contre, lorsque la muqueuse présente une lésion ou une érosion traumatique, même minime, on peut caractériser le formol dans le pneumogastrique gauche et provoquer le tétanos en injectant ce nerf broyé dans la patte du cobaye.

Ces expériences conduisent à admettre la diffusion possible, dans le pneumogastrique, de certains poisons accumulés ou retenus dans des estomacs pathologiques.

Ralentissement du pouls au cours du pneumopéritoine. Réflexe abdomino-cardiaque. — M. P. Brodin. — L'insufflation de la cavité péritonéale provoque, en règle générale, un ralentissement du pouls d'une dizaine de pulsations à la minute en moyenne. Ce ralentissement apparaît au moment où la distension s'accompagne de douleurs dans l'épaule droite et dure un temps variable suivant la rapidité de résorption du gaz. Il semble reconnaître pour cause l'excitation du plexus solaire et de ses ramifications.

Destruction de l'alcool dans l'organisme du chien accoutumé à l'ingestion d'alcool. — MM. Balthazard et Larue. — Contrairement aux résultats obtenus par Pringsheim chez le rat et le lapin, par Schweisheimer chez l'homme, la destruction de l'alcool dans l'organisme du chien accoutumé à l'ingestion d'alcool s'opère de la même façon et dans le même temps que chez le chien non accoutumé.

L'accoutumance aux effets de l'alcool observée chez les alcooliques semble donc due à une tolérance croissante du système nerveux plutôt qu'à la plus grande rapidité de la destruction de l'alcool dans l'organisme.

Préparation d'une échelle diaphanométrique stable pour le dosage extemporané de l'albumine du liquide céphalo-rachidien. — MM. Marcel Bloch et Marcel Pomaret préparent une échelle diaphanométrique constituée par une émulsion de benjoin à doses croissantes, stabilisée de façon pour ainsi dire indéfinie dans un milieu solide à base de glycérine-gélatine, insolubilisé par le formol et conservé dans des tubes scellés.

Cette échelle, dont la graduation est établie avec des solutions d'albumine titrées pondéralement, permet un titrage exact de l'albumine céphalo-rachidienne pour des taux allant de 0gr,20 à 2 grammes. En pratique, 2 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien sont additionnés de VI gouttes d'acide nitrique; on obtient un trouble dont on apprécie l'intensité au diaphanomètre, ce qui donne par simple lecture la teneur en albumine par litre du liquide examiné.

Au sujet de la note de M. Rubinstein sur « l'action des sérums sur les arsénobenzènes ». — M. Pomaret. — La précipitation d'un complexe « protéino-arsénobenzolique » relève du conflit qui s'établit entre l'acidité du sang et la phénolicité des novarsénobenzènes et non de la précipitation des arsénos par les sérums.

Ces faits permettent de comprendre ce qui se passe parfois *in vivo* : production d'un déséquilibre physico-chimique humoral colloïdoclasique et présence dans la circulation d'une suspension albumino-arsénobenzolique se comportant initialement comme un corps insoluble, de toxicité mécanique et non chimique, susceptible de déterminer le choc anaphylactique par le mécanisme récemment exposé par A. Lumière et H. Couturier.

Transsudats et exsudats. — M. Et. May. — L'étude de la viscosité et de l'indice réfractométrique fournit un moyen rapide et sûr de distinguer les exsudats des transsudats. Les épanchements mécaniques ont un indice réfractométrique compris entre 20 et 30 et une viscosité qui ne dépasse pas 1,30 avec le viscosimètre de Hess, et 1,20 avec celui de Mayer. Les épanchements inflammatoires ont une viscosité supérieure à 1,40 et à 1,30 et un indice réfractométrique qui varie entre 40 et 50. P. Jacquet.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — Corbeil. Imprimerie Crété.

LES SELS CÉRIQUES
DANS LE TRAITEMENT DES TUBERCULOSES CHRONIQUES
Exposé général de la méthode.

PAR

les Drs H. GRENET et H. DROUIN,

Médecin de l'hôpital Broca. Chef de laboratoire à l'hôpital Broca.

Nous avons proposé, en mars 1920, une nouvelle méthode de thérapeutique antituberculeuse par les sels de terres cériques. Nos recherches cliniques, poursuivies depuis cette époque, ont donné des résultats dont on ne saurait nier l'intérêt. Sans doute des perfectionnements pourront être apportés à notre mode de traitement, et nous continuons à nous y appliquer ; mais, réglée dès maintenant dans sa technique, ses indications et contre-indications essentielles, notre méthode, dans son état actuel, semble susceptible d'entrer dans la pratique courante. Nos essais sont, dit M. Mirande, « la première tentative de chimiothérapie, c'est-à-dire de destruction du germe par une substance chimique avec respect des éléments cellulaires de l'organisme, qui se présente sous un aspect favorable » (1).

Les résultats aujourd'hui acquis, on les trouvera exposés dans diverses publications (2). M. Amaudrut doit prochainement relater ici même les guérisons ou améliorations qu'il a obtenues dans la tuberculose pulmonaire et dans l'adénite fistulisée, type de tuberculose locale. Les observations très complètes et très précises d'un médecin placé sur le seul terrain de la clinique montreront ce qu'on peut attendre de la méthode. Nous nous bornerons à donner, dans cet article, un exposé général des principes qui nous ont guidés et des règles essentielles à observer.

Bases de la méthode. — M. A. Hébert (3) avait abordé, en 1906 et en 1907, l'étude biologique des sulfates de terres rares : thorium, lanthane, cérium, zirconium (toxicité pour les animaux et les plantes ; action sur les organismes inférieurs et les ferments, *Aspergillus niger*, levure de bière, diastase de l'orge germée et émulsine ; comparaison avec les métaux alcalino-terreux : chrome, aluminium, magnésium).

M. A. Frouin, dont les travaux ont servi de point de départ à nos recherches, a montré entre autres faits, en 1912, que les sulfates de cérium, de lanthane, de néodyme, de praséodyme et de samarium favorisent la culture du bacille tuberculeux à la dose de $0^{gr},005$ p. 100 de milieu nutritif, et que les sulfates de néodyme et de praséodyme l'entravent à la dose de 0,1 p. 100 (4). Il nous fit part, en 1919, de ses recherches alors en cours, et récemment publiées, sur les variations des matières grasses du bacille tuberculeux cultivé, sur milieux définis, en présence de terres du groupe cérique (5), et aussi sur la leucocytose mononucléaire intense et progressive provoquée, chez le lapin et le cobaye, par les injections intraveineuses ou intrapéritonéales de ces sels. Il nous parut qu'un produit non toxique, susceptible de modifier les conditions culturales et surtout les graisses du bacille (et par là de le rendre plus vulnérable), et d'augmenter la leucocytose et le taux des grands mononucléaires, ne pouvait pas ne pas être utile dans la tuberculose. Telle a été l'idée directrice de nos recherches.

Nous devons à la vérité de reconnaître que M. Rénon avait pressenti le rôle possible des sels de terres rares. Il avait essayé chez l'homme les injections intramusculaires de chlorure de didyme puis de sulfate de didyme ; mais, même additionnées de novocaïne, les solutions aqueuses de ces sels déterminent une douleur très vive et durable, qui rend impossible, dans ces conditions, la voie sous-cutanée ou intramusculaire. Aucune tentative méthodique et suivie n'avait été faite lorsque nous avons obtenu nos premiers résultats.

Sels expérimentés. Mode d'application du traitement. — Nous avons expérimenté d'abord les sulfates de néodyme, de praséodyme et de samarium que M. Frouin avait mis à notre disposition. Ils paraissent avoir une action identique. Nous nous servons actuellement du sulfate de didyme, plus facile à obtenir : le didyme, considéré autrefois comme un métal simple, a été dédoublé en 1885, par Auer von Weselbach, en praséodyme et néodyme ; on sait aujourd'hui que le produit obtenu sous le nom

(1) A. MIRANDE, Les sels de terres rares dans le traitement de la tuberculose (*Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 10 octobre 1920, p. 722).

(2) H. GRENET et H. DROUIN, *Acad. de méd.*, 9 mars 1920 (rapport de M le professeur ACHARD); *Soc. méd. des hôp.*, 7 mai 1920 ; XIVe Congrès français de médecine, Bruxelles, 22 mai 1920, in *Gaz. des hôp.* et *Scalpel*, juin 1920. — H. GRENET, S. BLOCH et H. DROUIN, *Soc. méd. des hôp.*, 19 nov. 1920, — PISSAVY, *Soc. méd. des hôp.*, 7 mai 1920. — ESNAULT et BROU, *Soc. méd. des hôp.*, 7 mai 1920. — HUDELO, *Soc. méd. des hôp.*, 19 nov. 1920. — RÉNON, *Soc. méd. des hôp.*, 26 nov. 1920. — *Thèses de* S. GUERQUIN, G. BLÉTON, LAVOINE, MARCASSUS (Paris, 1920).

(3) *Acad. des sciences*, 9 nov. 1906, 19 juillet 1907. — *Journ. de phys. et pathol. générale*, 1907, p. 217-227 et p. 751-758.

(4) *Soc. de biologie*, 22 juin 1912.

(5) *Acad. des sciences*, 14 juin 1920.

de didyme contient en outre de petites quantités de samarium et de lanthane.

Nous ne nous sommes servis, en traitement général, que des sulfates de ces métaux ; ce sont les sels les plus stables, et les seuls qui aient été bien étudiés au point de vue expérimental. Nous mentionnerons seulement pour mémoire quelques essais que nous avons tentés avec les chlorures. Nous continuons d'ailleurs à étudier d'autres sels. Mais, dans l'état actuel, c'est aux sulfates que nous donnons la préférence.

Nous appliquons le traitement de deux manières différentes :

1° **Injections intraveineuses** d'une solution aqueuse de sulfate de didyme à 2 p. 100. L'injection doit être rigoureusement intraveineuse, sous peine de douleur vive et durable, et d'induration persistante. Nous faisons des séries de vingt injections quotidiennes, séparées par une période de repos de vingt jours. La dose est portée progressivement de 2 à 4 centimètres cubes de la solution. Chez les malades très fatigués, les injections ne sont faites que tous les deux jours, et la dose maxima réduite à 2 centimètres cubes.

2° **Injections sous-cutanées** d'une solution à 2 p. 1 000, en milieu lipoïdique. Devant la difficulté qu'il y a souvent à appliquer le traitement intraveineux (veines petites ou fuyant sous le doigt, nécessité de l'intervention continue d'un médecin expérimenté), nous nous sommes efforcés d'obtenir une solution utilisable en injections sous-cutanées ou intramusculaires. Après plusieurs essais, nous avons appliqué aux sels de terres rares les recherches de MM. Hudelo, Montlaur et H. Drouin (1). Ces auteurs ont constaté le renforcement de l'action thérapeutique de certains produits, et en particulier de l'étain, par l'addition de lipoïdes : de même que, entre leurs mains, les sels d'étain en solution étendue se sont montrés, dans les staphylococcies, d'une efficacité incontetsable si on leur adjoint des lipoïdes, de même nous avons obtenu de bons résultats avec le sulfate de didyme à 2 p. 1 000, en milieu lipoïdique phosphoré. Le mécanisme de ce renforcement thérapeutique est loin d'être complètement élucidé. Les expériences actuellement poursuivies par l'un de nous semblent permettre de l'attribuer, au moins en partie, à des modifications favorables du rythme de l'imbibition cellulaire.

Quoi qu'il en soit, l'emploi de cette solution donne des résultats thérapeutiques qui ne semblent pas très différents de ceux qu'on obtient par les injections intraveineuses d'une solution aqueuse beaucoup plus concentrée. Introduite sous la peau ou dans les muscles, à la dose quotidienne de 2 centimètres cubes (par séries de 20 injections, séparées par vingt jours de repos), elle ne détermine qu'une cuisson très passagère, durant moins de deux minutes, et parfaitement supportable. En général, l'injection sous-cutanée (à la face externe de la cuisse) est préférée par les malades à l'injection intramusculaire.

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 25 oct. 1918.

Action sur le sang. — Sous l'influence des injections intraveineuses de la solution à 2 p. 100, le nombre des globules rouges s'élève dans une mesure d'ailleurs restreinte (cette augmentation, fréquente mais non constante, ne dépasse jamais le chiffre initial de plus de 500 000). La résistance globulaire n'est pas modifiée, non plus que la forme et le volume des hématies.

Les principaux changements portent sur les globules blancs. La *leucocytose totale* peut atteindre et dépasser, au bout de vingt injections, 50 000 par millimètre cube, et le retour au chiffre normal ne se fait qu'après plus de quinze jours. Mais surtout, la *formule leucocytaire* est modifiée : le taux des polynucléaires s'abaisse progressivement au-dessous de 60 p. 100, tandis que les grands mononucléaires passent à 25 ou 30 p. 100. Ces modifications de la formule leucocytaire ont été retrouvées par M. Pissavy et par M. Rénon.

M. Mirande, dans une revue critique remarquable, tant par l'exactitude de l'exposé qu'il fait de nos travaux que par la prudence même de ses conclusions, fait observer que l'hyperleucocytose mononucléaire mérite d'être retenue, mais qu' « on ne peut affirmer qu'elle diffère des réactions diaphylactiques habituelles». Les recherches que nous avons poursuivies avec M. Caillard nous permettent de répondre à cette objection. Dans la plupart des travaux relatifs à l'action des injections intraveineuses sur le sang, on constate que presque toutes les solutions déterminent d'emblée une polynucléose plus ou moins durable. Seuls quelques sels, au premier rang desquels il convient de mettre les iodures et les sels de terres cériques (sulfates, chlorures, iodures), provoquent la mononucléose. D'autre part, l'état physique du corps injecté n'est pas indifférent : tous les colloïdes déterminent d'abord une courte phase de leucopénie, puis de l'hyperleucocytose ; mais celle-ci affecte un type variable, et dépendant uniquement de la nature chimique du corps étudié ; elle est polynucléaire avec l'argent colloïdal, mononucléaire avec le

didyme et l'iode à l'état colloïdal. La mononucléose n'est donc pas une réaction banale, puisque, seules, quelques substances chimiques la donnent.

Quelle est la valeur de cette mononucléose? Bien que le grand mononucléaire, le macrophage, soit apte à la phagocytose, c'est au polynucléaire qu'est plus spécialement dévolu ce rôle. Mais, sans qu'il soit possible de préciser la part exacte qui revient aux grands mononucléaires dans la défense de l'organisme contre les infections microbiennes, nous devons retenir deux faits bien constatés :

1° Le rôle du grand mononucléaire dans la formation des cellules fixes du tissu conjonctif ; on peut donc admettre qu'il favorise le développement du tissu conjonctif, et, par suite, le processus de sclérose ;

2° L'intervention des grands mononucléaires dans les réactions de défense contre la tuberculose : constitution de la cellule géante (Borrel) ; mononucléose, phase de défense contre l'infection tuberculeuse (Ch. Madelaine).

Lorsqu'on emploie les injections de la solution lipoïdique à 2 p. 1 000, le nombre total des leucocytes n'est que peu augmenté, mais la formule leucocytaire se modifie dans le même sens que précédemment, et le taux des grands mononucléaires s'élève aux environs de 25 p. 100.

Action sur le bacille. — Chez les tuberculeux pulmonaires traités, on constate des modifications morphologiques et tinctoriales des bacilles contenus dans les crachats : ils s'agglutinent, deviennent longs et ramifiés, granuleux, et prennent mal le Ziehl ; ces altérations ont été retrouvées par MM. Esnault et Brou, Pissavy, Rénon. Nous ignorons absolument si elles correspondent à une atténuation de virulence du microbe. Comme le remarque fort justement M. Mirande, « la signification des modifications morphologiques des bacilles a donné lieu aux interprétations les plus contradictoires, et l'on n'est point fixé sur la valeur pronostique des bacilles longs ou courts, homogènes ou moniliformes, sur leurs réactions aux colorants et sur leur mode de groupement ». Mais du moins la constance de ces altérations prouve que le produit injecté exerce sur le bacille une action réelle, sans qu'on puisse préjuger de la nature intime de cette action. Peut-être sont-elles dues à une attaque de l'enveloppe cireuse et graisseuse du bacille. Nous devons nous borner à constater un fait certain, en nous gardant de toute interprétation hasardeuse.

Chez les malades ayant subi plusieurs séries d'injections, on voit souvent les bacilles colorables diminuer et finir par disparaître ; dans d'autres cas, ils persistent très altérés. Mais en même temps, l'expectoration, d'abord plus fluide, devient de moins en moins abondante, et souvent cesse complètement (nous ne parlons pas, bien entendu, des grands cavitaires) : il est évident qu'à l'abaissement de la quantité totale des crachats émis, correspond un abaissement du nombre des bacilles éliminés.

Nous avons procédé, dans plusieurs cas, à des inoculations. Après un traitement suffisamment prolongé, les crachats ne tuberculisent plus le cobaye, ou ne provoquent que des lésions limitées aux ganglions, sans tendance à la généralisation. M. Rénon a constaté le même fait dans une pneumonie caséeuse traitée pendant plusieurs mois (non-tuberculisation du cobaye inoculé). Que ces résultats tiennent à une atténuation de la virulence ou à une diminution du nombre des bacilles, le fait n'en est pas moins important.

Nous avons commencé à étudier, depuis peu de temps, la réaction de fixation suivant la technique et avec l'antigène de Besredka ; il serait prématuré de donner des résultats ; mais alors que chez les tuberculeux non traités (tuberculose pulmonaire, ganglionnaire ou cutanée) nous trouvons une réaction complètement ou partiellement positive, nous avons obtenu un résultat négatif ou très faiblement positif chez plusieurs de nos anciens malades.

M. A. Frouin a constaté que, chez les cobayes et lapins inoculés, puis traités par des injections hebdomadaires ou bi-hebdomadaires de sulfates cériques, on obtient une survie appréciable, l'évolution fibreuse et la non-généralisation des lésions.

Nous avons signalé d'autre part une néoformation fibreuse considérable, constatée à l'autopsie d'une grande cavitaire, d'abord traitée et améliorée quant à l'état général, et qui a succombé après être restée trois mois hors de l'hôpital, sans aucun soin.

Résultats cliniques. — Nous serons très brefs sur ce point, les résultats obtenus ayant été publiés dans diverses communications. On observe d'une manière générale le relèvement des forces, le retour de l'appétit, la fluidification, puis la diminution des suppurations et des crachats, et la cicatrisation progressive. Ces effets ont été constatés entre autres dans les tuberculoses ganglionnaires, cutanées, dans quelques cas de tuberculose osseuse, et dans la tuberculose pul-

monaire, à la condition que les lésions soient encore assez limitées et l'état général passable ; chez les grands cavitaires on obtient quelquefois, en procédant avec une grande prudence, une certaine amélioration ; mais ce n'est pas dans de pareils cas qu'il faut s'attendre à des résultats très brillants.

Nous ne conseillons l'application de la méthode que dans les formes chroniques et apyrétiques, en dehors des poussées fébriles évolutives. Nous n'ignorons pas que certains auteurs ont cherché à en étendre les indications, et que M. Rénon l'a appliquée dans des formes fébriles, avec des résultats parfois encourageants. Mais nous avons vu, en pareille circonstance, se produire des exacerbations thermiques plus ou moins durables ; et autant nous croyons à l'utilité des sels cériques dans les tuberculoses chroniques, autant nous sommes réservés et recommandons la plus grande prudence à l'égard des tuberculoses aiguës ou des poussées subaiguës au cours de la phtisie chronique.

Le traitement doit être poursuivi longtemps : il donne des améliorations progressives ; et les premiers effets favorables peuvent ne se manifester qu'au cours ou à la fin de la deuxième série d'injections : une certaine persévérance est donc nécessaire pour le médecin comme pour le malade.

Il nous a semblé que les résultats diffèrent quelque peu selon le degré d'ancienneté de l'infection, et que cette notion doit être retenue. A lésions égales, le traitement agit d'autant plus rapidement qu'elles sont moins anciennes. Nous avons souvent fait cette constatation pour la tuberculose pulmonaire.

Dans les tuberculoses locales, la différence est peut-être moins évidente ; pourtant, chez deux enfants atteints d'une tuberculose verruqueuse remontant à plusieurs années (et la tuberculose verruqueuse s'affaisse et se sèche d'ordinaire très vite), nous avons vu les lésions s'atténuer rapidement, puis reparaître après une assez longue interruption de traitement, pour subir une nouvelle amélioration avec la reprise des injections.

Nous n'avons eu pour but dans cet article que d'exposer les principes généraux et les règles essentielles de notre méthode.

Quelques faits précis permettent d'en entrevoir le mode d'action; certaines interprétations sont encore discutables, et nous nous sommes efforcés de faire la part de ce que nous savons et de ce que nous ignorons.

Mais nous pouvons affirmer que, dans les limites que nous avons indiquées et suivant la technique que nous avons précisée, notre traitement donne des résultats évidents et durables.

SUR QUELQUES ASPECTS MÉCONNUS

DE LA SYPHILIS

Intérêt pratique de la réaction de Desmoulière

PAR

Pr. MERKLEN, A. DEVAUX et A. DESMOULIÈRE.

La clinique montre chaque jour l'éclosion de déterminations de syphilis chez des sujets jusque-là indemnes de manifestations objectives appréciables. Ou bien d'anciens syphilitiques, à qui un traitement régulier et méthodique avait procuré une période de tranquillité prolongée, sont tout à coup atteints d'accidents nettement spécifiques. S'agit-il ici et là de réveils subits, consécutifs à une phase si latente qu'elle demeure inaccessible au biologiste comme au clinicien? La question peut se discuter. Nous croyons en tout cas qu'à côté de syndromes définis la syphilis est capable de réaliser des états où nos connaissances actuelles ne trouvent rien qui porte la marque de l'infection originelle ; ils sont communément rattachés à des causes toutes différentes ou restent même sans explication.

Ce sont là des formes de syphilis cliniquement aussi frustes que possible ; elles n'en maintiennent pas moins à bas bruit la virulence du spirochète et rendent compte de la brusque survenue des accidents classiques. Elles consistent surtout en *symptômes fonctionnels* (1), comme si certains viscères ou groupes de viscères n'étaient plus au niveau de leur tâche ; leurs lésions sont assez légères pour ne pas donner lieu à des signes objectifs locaux et se montrent d'ordinaire susceptibles d'amélioration, voire de guérison. Le virus syphilitique a mis les organes en cause dans un état de *méiopragie* qui les rend incapables d'assurer leur rendement normal (2).

Cette *syphilis fonctionnelle* ou *méiopragique* s'inscrit près des syphilis morphologiques ou objectives classiques, dont Fournier et ses successeurs nous ont appris les multiples variétés cutanéo-muqueuses et viscérales. Elle répond à la thérapeutique spécifique comme les formes plus graves, et, non traitée, peut leur ouvrir la porte ; c'est une modalité atténuée de l'infection, une syphilis à petit régime et, semble-t-il, guère contagieuse ; elle marque déjà un pas vers la syphilis dystrophique, qui coïncide volontiers avec elle et ne représente plus une lésion spécifique que par ses seules origines.

(1) Nous prenons le mot dans le sens de *diminution de la fonction*, et non dans celui que lui attribuent les neurologistes pour désigner un état inorganique.

(2) Le professeur Hutinel a décrit les lésions et les troubles fonctionnels par vulnérabilité spéciale de certains organes chez les hérédosyphilitiques. C'est ce même état de méiopragie que nous retrouvons ici.

Elle s'observe au cours des syphilis acquises et plus encore au cours des syphilis héréditaires. Elle englobe nombre de faits constatés depuis longtemps, où, sans retenir la notion de syphilis et sans quitter le terrain mal assuré de la pathogénie, on a incriminé soit une forme de nervosisme, soit un déséquilibre central ou sympathique, soit un trouble glandulaire, etc., toutes idées qui contiennent vraisemblablement une part de vérité.

Le professeur Hutinel a eu le mérite d'apporter récemment des éclaircissements et des précisions dans l'étude de pareils troubles morbides, en décrivant l'atteinte hérédo-syphilitique des glandes vasculaires sanguines. Appliquant nos acquisitions de pathologie endocrinienne à ces états hérédo-spécifiques mal déterminés, il a pu mettre à jour une suite de tableaux cliniques d'une parfaite exactitude, où l'on voit les signes de la syphilis fonctionnelle côtoyer ceux de la syphilis dystrophique (1). Sabouraud a également indiqué çà et là ces modalités de syphilis, dont on trouve la conception dans certains de ses écrits ; elles ont en outre été soupçonnées ou même effleurées par quelques autres auteurs.

La *syphilis fonctionnelle* ou *méiopragique* se traduit le plus souvent par des symptômes d'apparence assez banale. Ils ne donnent pas de prime abord l'impression qu'ils sont en rapport avec de la spécificité ; on pense à un trouble général tout autre, comme tuberculose ou anémie, ou à l'atteinte de tel ou tel viscère. Mais l'existence fréquente d'antécédents héréditaires ou personnels connus permet d'incriminer avec raison la syphilis; les effets favorables du traitement confirment cette conception. La clinique seule ne donne de quasi-certitude que dans certaines conditions, comme coexistence de stigmates dystrophiques. La question se complique encore de ce que la syphilis fonctionnelle non seulement ressemble à beaucoup d'états morbides, mais constitue un bon terrain de germination pour d'autres affections, la tuberculose par exemple, qui finissent pas s'imposer les premières à l'observation.

On pourrait objecter qu'il n'est pas prouvé que les malades en question ne puissent contracter une syphilis primaire incontestée. La chose devrait en tout cas avoir été constatée. Encore sait-on que les héréditaires ne sont pas à l'abri de l'infection acquise. C'est tout un point de vue à étudier.

***

Un exposé plus détaillé des formes de syphilis que nous envisageons risquerait de rester stérile s'il n'était précédé de l'étude des réactions sérologiques.

Pour analyser tous les cas où se soupçonne la syphilis, la réaction de Bordet-Wassermann joue rigoureusement, à condition de se rappeler que les réponses positives sont toujours révélatrices de syphilis et que les négatives ne suffisent pas à en rejeter la possibilité. Il n'en demeure pas moins que chaque jour on publie des observations où l'absence de syphilis se fonde sur un Bordet-Wassermann négatif. On ne devrait pas, à notre avis, porter pareille conclusion avant d'avoir utilisé l'antigène découvert par l'un de nous. Maintes fois en effet l'hémolyse, plus ou moins marquée avec le Bordet-Wassermann, fait défaut avec le Desmoulière ; la syphilis méconnue par le premier procédé est mise en évidence par le second. De nombreux médecins hésitent cependant à accorder au Desmoulière une confiance qui ne trouverait pas sa justification dans un Bordet-Wassermann concomitant ; ils lui reprochent de se montrer trop souvent positif et d'être par là même dépourvu de valeur pratique. Cette crainte est exagérée. Le passé des malades, leurs antécédents familiaux, l'étude précise de leur état actuel, l'influence favorable de la thérapeutique spécifique prouvent que la réaction de Desmoulière n'est pas dans son tort et n'est pas un phénomène contingent. Ils apprennent aussi qu'elle est *toujours négative* chez des sujets indemnes, de près ou de loin, de syphilis acquise ou héréditaire : un liquide normal est régulièrement négatif. En réalité, hors la syphilis, le Desmoulière fait défaut comme le Bordet-Wassermann ; mais dans la syphilis le Desmoulière a sur le Bordet-Wassermann l'avantage d'une bien plus grande sensibilité.

La *syphilis fonctionnelle* ou *méiopragique* est par définition une syphilis de faible virulence actuelle. Aussi bien ne se révèle-t-elle que par un Bordet-Wassermann atténué, ou même la réaction y fait-elle complètement défaut. Celle de Desmoulière se montre au contraire presque constante ; c'est dans les formes frustes de cet ordre qu'elle présente même sa véritable utilité. Le Desmoulière en coïncidence avec un Bordet-Wassermann atténué témoigne d'une virulence plus marquée de l'infection que le Desmoulière en contraste avec un Bordet-Wassermann négatif. De la coïncidence tirons en passant cette déduction qu'un Bordet-Wassermann, si léger soit-il, garde toute sa signification, à laquelle le Desmoulière apporte sa confirmation. De la dissociation nous tenons à apporter des exemples montrant la nécessité de la recherche du Desmoulière.

OBSERVATION I. — Fr..., âgé de trente-trois

(1) HUTINEL et STÉVENIN, Syphilis héréditaire et dystrophies *Archives de médecine des enfants*, janvier-avril 1920). Bibliographie de la question.

ans, contracte un chancre, avec tréponèmes constatés, fin mars 1920. Traitement immédiat, intensif et prolongé par cyanure de mercure et néoarsénobenzol.

5 avril...........	Bordet-Wasserman négatif.
18 juin...........	— —
29 octobre.........	— —
3 novembre......	Bordet-Wassermann négatif. Desmoulière positif très atténué.

Les résultats constamment négatifs du Bordet-Wassermann nous ont engagés à voir le Desmoulière. Bien nous en a pris, puisque nous avons décelé, par ce dernier procédé, une atteinte du sang assez atténuée pour échapper au Bordet-Wassermann. Ce Desmoulière lui-même est d'ailleurs peu marqué, mais suffisant pour empêcher que s'envisage l'idée de guérison.

OBSERVATION II.— M. L..., âgé de cinquante-cinq ans, offre des signes indéniables de myélite chronique : réflexes rotuliens exagérés, Babinski à droite, troubles vésicaux, etc.

Bordet-Wassermann : négatif (à la limite).

Desmoulière : positif très légèrement atténué.

Le malade se rappelle avoir eu à vingt-six ans une lésion de la verge, dont fut discutée la nature et fut rejetée l'origine spécifique, faute de constatation consécutive d'accidents secondaires ; cette manière de voir ne serait plus acceptée aujourd'hui.

En tout état de cause, quel médecin, avec de tels antécédents et un Desmoulière positif, oserait priver le malade d'un traitement syphilitique, sous prétexte de Bordet-Wassermann négatif?

OBSERVATION III. — Un hémiplégique droit de cinquante-huit ans avait été considéré comme indemne de syphilis sur la foi d'un Bordet-Wassermann céphalo-rachidien négatif ; il présentait une lymphocytose de 28 à 30 éléments par millimètre cube et une albumine de 0gr,40.

Il vient auprès de l'un de nous, se plaignant d'un état vertigineux, d'une lenteur de l'idéation, d'une difficulté à coordonner ses idées, tous accidents qui lui faisaient redouter un second ictus. Il ne veut plus de ponction lombaire. Son sang donne :

Bordet-Wassermann : négatif.

Desmoulière : positif atténué.

Du cyanure intraveineux et des frictions mercurielles transforment en une quarantaine de jours le psychisme du malade, qui est devenu plus maître de ses idées et ne souffre plus que de rares vertiges L'entourage observe avec plaisir qu'il prend facilement part à la conversation et s'intéresse bien davantage à ce qui se passe autour de lui.

La fille de cet homme, âgée de trente ans, est depuis longtemps sujette à des vertiges et à des troubles stomacaux sur lesquels les régimes et les traitements gastriques n'ont guère eu de prise. Son sang montre :

Bordet-Wassermann : positif très atténué.

Desmoulière : positif total.

Des injections de benzoate de Hg dans les muscles atténuent beaucoup les vertiges et les troubles d'estomac, sans toutefois les guérir complètement; mais les résultats obtenus dépassent déjà de beaucoup ceux des traitements antérieurs. La cure est en voie de continuation actuelle.

OBSERVATION IV. — Une femme de quarante-sept ans, de petite taille (151 centimètres), souffre depuis trois mois d'une violente névrite du cubital gauche, avec douleurs provoquées le long du nerf, engourdissements et fourmillements dans les quatrième et cinquième doigts et hypoesthésie limitée aux deux phalangettes. Des crises aiguës l'empêchent de travailler le jour et de dormir la nuit. Pas de modifications des réflexes. Aucun antécédent pathologique Echec de toutes les méthodes thérapeutiques employées : révulsion, analgésiques, etc.

Bordet-Wassermann : négatif.

Desmoulière : positif presque total

Deux séries de douze ampoules d'un centigramme de cyanure intraveineux guérissent complètement la malade ; par prudence on ajoute quelques frictions Hg. La guérison se maintient depuis sept mois. Seule persiste l'hypoesthésie des phalangettes.

On peut se demander ce que serait devenue cette malade si on s'était arrêté à la notion du Bordet-Wassermann négatif.

En matière d'hérédo-syphilis, le Desmoulière positif et le Bordet-Wassermann négatif se montrent de constatation très fréquente, ce qui tient à l'atténuation du virus par le passage d'une génération à l'autre. Nous rapportons ici plusieurs observations, que nous avons soumises à la Société de pédiatrie (1), d'héréditaires dont l'état eût été méconnu ou difficilement reconnu sans un Desmoulière positif. Les antécédents, des plus évidents, y affirment la valabilité de la réaction, et cependant le Bordet-Wassermann restait muet.

OBSERVATION V.— La famille P... a eu sept enfants, dont trois n'existent plus. Parmi les vivants, trois présentent des anomalies notables.

Fille de quinze ans : insuffisance thyroïdienne, peau marbrée, tubercule de Carabelli bilatéral.

Bordet-Wassermann : négatif.

Desmoulière : positif atténué.

Fille de treize ans : chétivité, arrêt de développement, anémie, gros foie, rate percutable, nervosisme, sommeil agité, tubercule de Carabelli bilatéral.

Bordet-Wassermann : franchement négatif.

Desmoulière : positif total.

Fils de huit ans et demi : arrêt de développement, facies adénoïdien, tubercule de Carabelli bilatéral.

Bordet-Wassermann : franchement négatif.

Desmoulière : positif légèrement atténué.

Le père a cinquante et un ans. Il y a dix-huit ans, il a contracté une syphilis peu et mal soignée. Quelques mois plus tard, on l'a traité pour iritis. Il est porteur d'une hémiplégie gauche datant de trois ans et demi.

Bordet-Wassermann : négatif.

Desmoulière : positif très atténué.

La mère, âgée de cinquante ans, a été en traitement pour dépression et troubles gastro-intestinaux.

Bordet-Wassermann : négatif.

Desmoulière : positif très atténué.

Le quatrième enfant vivant est l'aîné. Il a été conçu avant la syphilis du père. Il est bien portant, actuellement affecté à un régiment d'infanterie. On n'a pu faire chez lui d'examen sérologique.

OBSERVATION VI. — Le nommé P..., âgé de vingt-

(1) PR. MERKLEN, A. DEVAUX et A. DESMOULIÈRE, De l'utilité de l'antigène Desmoulière dans la recherche de l'hérédo-syphilis (*Soc. de pédiatrie*, 21 décembre 1920).

cinq ans, a été soigné dans sa première enfance pour une méningite. Il a été réformé pour cardiopathie.

Bordet-Wassermann : franchement négatif.

Desmoulière : positif presque total.

Le père a cinquante-cinq ans. Syphilis antérieure au mariage, à peine soignée.

La mère a quarante-cinq ans. Peu après son mariage, elle a eu de violentes céphalées nocturnes, qui ont résisté à toute espèce de cachets antinévralgiques. Récemment hydarthrose à droite, avec douleurs à prédominance nocturne. Fatigue et céphalées.

Bordet-Wassermann : négatif.

Desmoulière : positif atténué.

Des injections intraveineuses de cyanure de Hg, l'iodure de potassium, l'emplâtre de Vigo amènent une amélioration considérable de l'état général et la disparition de l'hydarthrose et des céphalées.

Observation VII. — Fille de vingt ans, bacillaire avec constatation de bacilles dans les crachats.

Bordet-Wassermann : négatif.

Desmoulière : positif total.

M. N..., le père, a quarante-huit ans. La syphilis est antérieure à son mariage ; elle a été irrégulièrement et peu traitée. Actuellement le malade est paralytique général. Hyperalbuminose et lymphocytose céphalo-rachidiennes. Bordet-Wassermann : positif total dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Mme N..., la mère, est traitée pour aortite ; confirmation radioscopique. Avant le traitement :

Bordet-Wassermann : négatif.

Desmoulière : positif atténué.

Plusieurs séries d'injections intraveineuses de cyanure de Hg ont fortement amélioré la situation.

Cette femme a eu trois grossesses : une fille morte à trois ans de méningite, une fausse couche, la fille de vingt ans à laquelle se rapporte l'observation.

Observation VIII. — Une fillette de sept ans et demi, D..., se présente avec un teint terreux, un développement retardé, des dents irrégulières et mal implantées ; ses parents se plaignent de son nervosisme.

Bordet-Wassermann : franchement négatif.

Desmoulière : positif total.

Le père, quarante-huit ans, a contracté la syphilis avant le mariage ; il a pris plusieurs années des pilules de protoiodure de Hg et de l'iodure. Il est amaigri, souffre d'insomnies et d'irritabilité. Légère inégalité pupillaire ; pupilles paresseuses ; exagération des réflexes rotuliens.

Bordet-Wassermann : positif très atténué.

Desmoulière : positif légèrement atténué.

On n'a pu faire l'examen du liquide céphalo rachidien.

La mère, trente-six ans, a été traitée pour insuffisance polyglandulaire avec adiposité.

Bordet-Wassermann : négatif.

Desmoulière : positif atténué.

Elle a eu un premier enfant mort de méningite, dit-elle.

Observation IX. — Une femme de vingt ans, en bon état, a un enfant également bien portant. Cependant le sang de la femme donne :

Bordet-Wassermann : franchement négatif.

Desmoulière : positif nettement atténué.

Rien du côté de la mère de cette femme. Mais le père, âgé de cinquante ans, est atteint de tabes avéré, et le ménage a eu quatre fausses couches et deux enfants mort-nés.

Observation X. — Le jeune X..., âgé de dix-sept ans, est atteint d'un nystagmus horizontal datant de la première enfance. Il a en outre un rétrécissement bilatéral du champ visuel, avec perte de la vision des couleurs, le rouge excepté.

Bordet-Wassermann : franchement négatif.

Desmoulière : positif total.

Le père, âgé de cinquante-cinq ans, est devenu syphilitique avant son mariage. Irrégulièrement et peu traité, il est aujourd'hui soigné pour une aortite, constatée radioscopiquement.

Bordet-Wassermann : franchement négatif.

Desmoulière : légèrement positif.

On fait chez le père une série de cyanure intraveineux. Un peu plus tard, on revoit son sang après réactivation :

Bordet-Wassermann : franchement négatif.

Desmoulière : très nettement positif.

Observation XI. — Un garçon de vingt et un ans a un sang qui montre :

Bordet-Wassermann : franchement négatif.

Desmoulière : positif total.

Il a eu quatre frères et sœurs morts dans les premières années. Son père, syphilitique avant le mariage, a succombé à trente-neuf ans. Sa mère a été emportée subitement, à quarante-cinq ans, peut-être par une affection cardiaque.

Observation XII. — Un garçon de onze ans est soigné pour une iritis syphilitique.

Bordet-Wassermann : franchement négatif.

Desmoulière : positif atténué.

Son père, âgé de trente-huit ans, a eu à dix-huit ans une syphilis classique : chancre, roséole, plaques muqueuses. Il a pris des pilules de protoiodure de Hg pendant deux ans. Pas d'accidents connus depuis ce moment. Actuellement il souffre d'une sténose du pylore avec hyperchlorhydrie.

Sa mère n'a rien, mais a fait une fausse couche. Elle a une fille de six ans, bien portante et sans stigmates spécifiques, sœur du malade.

Observation XIII. — Une fillette de huit ans présente un arrêt de développement, du nervosisme, de l'insomnie, des céphalées très fréquentes, des troubles digestifs, des adénopathies diffuses (régions cervicale, occipitale, épitrochléennes), une implantation vicieuse des dents.

Bordet-Wassermann : franchement négatif.

Desmoulière : positif total.

La mère, âgée de trente ans, est très bien portante. Mais elle a épousé un syphilitique, et est elle-même fille de syphilitiques. Son sang donne :

Bordet-Wassermann : douteux.

Desmoulière : positif atténué.

Elle a eu en effet un père (grand-père de la fillette de huit ans) mort d'anévrysme de l'aorte, avec syphilis avouée ; sa mère (grand'mère de la fillette) fournit encore aujourd'hui les réactions suivantes :

Bordet-Wassermann : négatif.

Desmoulière : positif atténué.

Observation XIV. — M. X..., syphilitique avant son mariage, est devenu tabétique et albuminurique. Il a trois enfants, dont voici les réactions sérologiques :

Fils de treize ans et demi :

Bordet-Wasserman : franchement négatif.

Desmoulière : positif total.

Fille de onze ans et demi :

Bordet-Wassermann : positif atténué.

Desmoulière : positif total.

Fille de six ans et demi :

Bordet-Wassermann : négatif.

Desmoulière : positif total.

OBSERVATION XV. — M. X... a eu la syphilis dans sa jeunesse. Il ne s'est pas grandement traité ; il est cependant arrivé à la soixantaine sans avoir présenté, semble-t-il, d'accidents.

L'aîné de ses enfants, âgé de vingt-huit ans, est un dystrophique, petit, de facies très asymétrique, avec tendance actuelle à l'obésité. Il a été longtemps soigné pour des troubles gastro-intestinaux. Il a souffert de manifestations cutanées et adénopathiques, qu'un médecin des hôpitaux a formellement affirmé être de nature spécifique. De tous ces accidents il ne reste plus rien. Cet enfant, qui a été bien touché par l'infection, donne encore la formule suivante :

Bordet-Wassermann : positif légèrement atténué.
Desmoulière : positif total.

Le troisième enfant est âgé de dix-sept ans. Quelques troubles du caractère et de l'humeur : irritabilité, crises de dépression avec besoin de s'isoler, réactions hostiles et agressives. Deux anomalies physiques : strabisme supéro-externe de l'œil gauche, élocution lourde et empâtée. Développement somatique régulier. Les troubles sont moindres que dans le cas précédent ; les réactions sérologiques se montrent simultanément plus atténuées :

Bordet-Wassermann : négatif (à la limite).
Desmoulière : positif légèrement atténué.

La deuxième enfant a vingt-cinq ans. C'est une fille sans tares, un peu forte cependant pour son âge. A signaler aussi des phases d'aménorrhée. Bons états physique et mental, qui se reflètent dans l'analyse du sang :

Bordet-Wassermann : négatif.
Desmoulière : négatif.

Une réactivation eût été intéressante chez elle ; dans de semblables cas, le sang peut devenir positif.

***

La méconnaissance des *syphilis fonctionnelles* explique pourquoi l'on s'imagine trouver des Desmoulières positifs chez des personnes saines. Il s'agit en réalité de sujets dont l'infection ne se traduit par rien de ce que nous avons coutume de rattacher à la syphilis. Ils sont légion, et le plus souvent ce sont des héréditaires. Comment s'en étonner quand on songe avec quelle facilité le tréponème traverse le placenta, contrairement au bacille de Koch, — constatations et opposition primordiales dans l'étude des hérédités syphilitique et tuberculeuse? Mais pour délimiter les faits avec exactitude, il convient de ne pas sortir du domaine de l'objectif et d'éviter les idées préconçues qui font que, selon les cas, on redoute de rencontrer trop peu ou trop de syphilis. Il est indispensable de s'en tenir à l'état d'esprit qui évite les méfaits de la syphilophilie ou de la syphilomanie, mais qui se garde de passer près de la syphilis sans en apercevoir les traits. Aussi l'examen du sang par le Desmoulière s'impose-t-il en face de tous les syndromes cliniques que l'expérience a montré relever d'une syphilis assez atténuée pour ne donner habituellement qu'un Bordet-Wassermann douteux ou négatif. Le Desmoulière est-il tant soit peu positif, on doit conclure en faveur de la syphilis.

Les syndromes en question sont variés et d'ordres très différents. Nous retiendrons pour l'instant ceux dont nous avons constaté qu'ils ont fait leur preuve. Les trois premiers groupes de faits appartiennent à la syphilis fonctionnelle, dont ils sont l'expression la mieux caractérisée.

Premier groupe de faits. — Il comprend les *états asthéniques* survenus sans motif connu, permanents ou à crises, fréquents surtout chez les femmes, résistant à toutes les thérapeutiques usuelles, compliqués parfois de retentissement psychique et curables par le traitement spécifique. Nous leur avons consacré un article détaillé (1). Sous toutes leurs modalités, ils commandent la recherche de la syphilis : asthénies dites constitutionnelles, dont les traces remontent aux premières années de la jeunesse et qui sont souvent des manifestations d'hérédo-syphilis, asthénies hérédo-spécifiques tardives des célibataires et des gens mariés, asthénies apparaissant pour ainsi dire à l'improviste chez des sujets auparavant en bonne santé, asthénies persistant après une maladie aiguë au delà des limites habituelles, asthénies développées après le mariage et susceptibles de se prolonger chez certaines femmes dont on dit que le mariage ne leur a pas réussi, asthénies exagérées dans leur intensité par des chocs moraux, etc. (2). Les observations suivantes en apportent des exemples instructifs.

OBSERVATION XVI. — Mme H..., vingt-huit ans, se plaint de fatigue et de lassitude en même temps ; elle se sent irritable et anxieuse. A chaque période menstruelle, son asthénie augmente, au point qu'il lui faut garder le lit. Active et très résistante jadis, elle se trouve moins solide depuis son mariage; elle ne peut plus soutenir un effort physique un peu prolongé; elle souffre de vertiges et de palpitations. De plus s'est installé un embonpoint progressif qu'une alimentation restreinte et appropriée n'arrive pas à enrayer. Crises d'entérite muco-membraneuse à répétition.

Rien à l'examen physique. Pression 12-7. Urée du sang : 0gr,35.

Bordet-Wassermann : négatif.
Desmoulière : positif légèrement atténué.

Traitement par le cyanure intraveineux. L'amélioration porte d'abord sur les phénomènes anxieux, qui commencent à céder après injection de 6 centigrammes du médicament. Puis la fatigabilité diminue peu à peu, et on peut dire que la malade a retrouvé son activité première après vingt injections de 1 centigramme pratiquées en l'espace de deux mois. Fait intéressant et confirmatif de la guérison : la malade, sans changement à son régime alimentaire, a perdu 15 kilos en six semaines.

(1) PR. MERKLEN, A. DEVAUX et A. DESMOULIÈRE, Les asthénies par troubles polyglandulaires d'origine syphilitique (*Presse médicale*, 16 février 1921).

(2) DÉJERINE et GAUCKLER ont décrit ces asthénies (*Presse médicale*, 17 juin 1914) qu'ils attribuent à une rupture d'équilibre endocrinien. Nous partageons leur manière de voir.

La situation continue par la suite à rester aussi satisfaisante.

OBSERVATION XVII. — Mme C..., quarante-deux ans, eut une santé excellente jusqu'à la naissance de son premier enfant. A partir de ce moment elle ressentit une très grande fatigabilité ; la marche, la station debout devinrent au bout de peu de temps impossibles ; les moindres efforts occasionnaient des vertiges. Bientôt elle fut obligée de passer presque toute la journée au lit. De l'inappétence, un sommeil très irrégulier, des douleurs diffuses dans les membres aggravèrent la situation. Exagération de tous les accidents au moment des règles. Pression 11-6. Pas d'autres symptômes à signaler. Urée sanguine : 0gr,27.

Bordet-Wassermann : négatif (à la limite).
Desmoulière : positif légèrement atténué.

Pas d'amélioration par des traitements opothérapiques variés et prolongés, par l'hydrothérapie, les glycérophosphates, la strychnine, etc. Mais amélioration très sensible après dix injections intraveineuses de 1 centigramme de cyanure de Hg. Disparition de tous les troubles morbides après trente-deux injections intraveineuses de 2, puis 4 centimètres cubes d'énésol.

A noter que l'on a été mis sur la voie du diagnostic par une déclaration du mari, qui dit avoir été traité jadis pour une aortite à l'aide d'injections prolongées d'hectine et d'énésol. L'examen actuel de l'aorte ne montre rien d'objectif.

OBSERVATION XVIII. — Mme M..., quarante-trois ans. Bon état de santé, mais fatigabilité constante. Ne peut sortir longtemps sans rentrer fatiguée. S'efforce de vivre une vie aussi sédentaire que possible, seul moyen pour elle de se trouver bien. Asthénopie sans lésions objectives.

Par intervalles, crises d'asthénie. La malade a de la peine à se lever ; elle s'étend dans le courant de la journée. Toute occupation et tout effort intellectuel lui sont de trop ; elle tend à devenir indifférente à ce qui l'intéresse le plus en général. Un repos un peu prolongé est seul capable de l'améliorer.

Stigmates dentaires : dents inégales et irrégulièrement plantées. Douleurs erratiques dans les membres et les articulations à certains moments. Taille au-dessous de la moyenne par longueur insuffisante des cuisses.

Bordet-Wassermann : négatif.
Desmoulière : positif légèrement atténué.

Amélioration considérable sous l'influence de cyanure. La résistance de la malade a beaucoup augmenté, et la fatigue s'est dissipée.

OBSERVATION XIX. — M. Es..., quarante-six ans. Depuis longtemps sensation de fatigue, de courbature, de brisement. Douleurs dans le dos et les cuisses. Est fatigué dès son réveil. A dû avoir un mois de congé pendant la guerre pour cet état qu'il qualifie de « chronique et perpétuel ». A tous les soirs 38° en moyenne.

A essayé beaucoup de médications pour se remonter, sans aucun succès.

Bordet-Wassermann : négatif.
Desmoulière : positif très atténué.

Amélioration notable sous l'effet de frictions mercurielles.

OBSERVATION XX. — Mme Br..., vingt-sept ans. Depuis quelques semaines, fatigue progressive. Finit par n'être plus capable de vaquer aux soins de son ménage ; est navrée d'être condamnée à passer au lit une grande partie de son temps. Douleurs à la nuque, aux jambes et aux bras, surtout lors du réveil. Aucun phénomène objectif. Pâleur ; troubles dyspeptiques banaux ; coliques intestinales. On cherche partout l'origine de l'asthénie, sans la trouver. Aucun traitement ne réussit à amender la situation. De guerre lasse, on examine le sang :

Bordet-Wassermann : positif légèrement atténué.
Desmoulière : positif total.

Interrogé, le mari déclare avoir contracté la syphilis dans sa jeunesse. Il n'offre rien d'appréciable pour le moment.

Après dix injections d'un centigramme de cyanure de Hg et seize frictions à l'onguent napolitain, la malade peut reprendre ses occupations régulières et ne se sent plus fatiguée qu'à de rares intervalles. Elle n'accuse plus de douleurs. Son tube digestif lui-même est heureusement modifié. Revue au bout d'un mois, elle est devenue tout à fait normale ; le traitement a été continué à l'aide de suppositoires mercuriels.

OBSERVATION XXI. — La jeune H..., fillette de douze ans, a été bien portante jusqu'à l'âge de onze ans. A ce moment elle a perdu de son activité ; son caractère s'est en même temps assombri. On remarque bientôt un pâleur insolite et une infiltration du tissu cellulaire des quatre membres. Douleurs articulaires augmentées par la moindre fatigue. L'enfant évite les jeux de plein air, refuse de courir ; elle est sédentaire, paresseuse. Elle accuse un état morbide ; mais, quoique fort intelligente, elle résume toutes ses explications dans ces mots : « Je suis fatiguée. » Albuminurie orthostatique.

On soumet la malade à toutes sortes de cures médicamenteuses, thermales, physiothérapiques, sans aucun résultat. On pense à une infection appendiculaire latente ; l'opération laisse les choses en l'état. C'est alors qu'on à l'idée de voir le sang :

Bordet-Wassermann : légèrement positif.
Desmoulière : positif total.

On institue un traitement mercuriel en pratiquant vingt injections sous-cutanées de 2 centimètres cubes d'énésol.

On est bientôt frappé par la fonte des tissus. Les membres reprennent leur aspect normal, et la disparition de l'infiltration fait revoir les saillies musculaires. L'état général s'améliore à son tour, et avec lui l'état psychique. Peu à peu la fillette retrouve son activité d'antan et sa gaieté naturelle, qui depuis lors ne l'ont plus abandonnée. L'albuminurie orthostatique n'est plus aussi régulière et se montre moins élevée.

Après le traitement, le sang donne :

Bordet-Wassermann : négatif (à la limite).
Desmoulière : positif total.

Seule, on le voit, la réaction de Bordet-Wassermann a subi une modification.

OBSERVATION XXII. — Mme Gu..., trente-deux ans Asthénie qui remonte à plusieurs années et suit une marche progressive ; a atteint un degré tel qu'il semble qu'elle puisse difficilement augmenter. Voilà plusieurs mois que la malade ne se lève que pour ses soins de toilette. Chaque tentative de sortie, l'expérience le lui a prouvé, l'a mise en quelques instants tout à fait à bas. Très impressionnée de son état, profondément déprimée moralement, elle pleure fréquemment sur son incapacité d'agir.

On la traite depuis trois ans. Considérée tour à tour comme tuberculeuse, névropathe, entéritique, appendiculaire, elle a pris nombre des médicaments usités en l'espèce ; on lui a naturellement enlevé l'appendice. Tout cela sans l'ombre d'un effet.

Pâleur ; troubles gastro-intestinaux ; douleurs passagères dans le dos et dans les bras. La température oscille souvent autour de 37°,5 et 38°. La conservation des masses musculaires contraste avec cette asthénie.

La malade nous déclare, lorsque nous la voyons, que la mort serait préférable à la vie pitoyable qui est la sienne.

Nous interrogeons le mari, qui nous dit avoir eu jadis la syphilis, avec petit ictus vertigineux il y a trois ans. Son médecin a commencé à le traiter ; devant un Bordet-Wassermann négatif, il a refusé de continuer. On trouve effectivement chez lui :

Bordet-Wassermann : négatif (à la limite).
Desmoulière : positif presque total.

Quant à Mme Gu..., elle a un sang qui donne:

Bordet-Wassermann : douteux.
Desmoulière : positif total.

Deuxième groupe de faits. — Il a trait à certains accidents de la seconde enfance, de la puberté, de l'adolescence spécifiés par de la fatigabilité, de l'anémie, par l'ensemble des troubles dits de croissance, par un développement insuffisant de la taille et du poids (infantilisme, chétivisme, maigreur, etc.), un appétit capricieux et irrégulier avec mauvais état gastro-intestinal, un manque d'entrain, une activité physique et psychique ralentie, des tendances aux céphalées et aux méiopragies viscérales, des troubles nerveux, tics, spasmes, etc.

De semblables états ne sont pas nettement définis. Ils ont été décrits par le professeur Hutinel sous le terme général de *dystrophie des adolescents.* On les observe souvent chez les sujets atteints d'albuminurie fonctionnelle ; indiquons à ce propos que ces albuminuries peuvent se voir dans l'hérédo-syphilis. Plus systématiquement qu'aujourd'hui, ces enfants ont été considérés comme des candidats à la tuberculose, et c'est pour eux qu'a été créé le terme discutable de prétuberculeux. Si beaucoup d'entre eux sont effectivement des bacillaires à venir, il en est beaucoup aussi chez qui ne se déclarera jamais aucune manifestation de bacillose. Aussi fera-t-on bien de ne pas oublier la recherche de l'hérédo-syphilis dans l'étude de pareils sujets, qui sont d'observation quotidienne ; cette étude ne saurait être complète sans la réaction de Desmoulière.

L'examen montre parfois en outre des signes de participation polyglandulaire ou des anomalies génitales, avec troubles dans l'évolution des caractères sexuels secondaires. Un certain degré d'obésité, de la dysharmonie des formes, des irrégularités menstruelles, comme métrorragies et aménorrhées, doivent notamment mettre sur la voie de la spécificité héréditaire.

Dans ce groupe de faits le traitement spécifique donne maintes fois des résultats excellents ; il ne faut pas, le cas échéant, en négliger l'usage.

OBSERVATION XXIII. — Le jeune And..., âgé de quinze ans, présente de nombreuses crises de fatigue attribuées à la croissance. Jamais de maladies graves dans le passé ; mais des interruptions fréquentes des études par des périodes de lassitude qui obligeaient l'enfant à rester couché. A quatorze ans, poussée de croissance rapide ; de pâle, l'enfant devient terreux ; des tics et de l'insomnie se manifestent ; la fatigue ne cesse de s'accuser.

And... est maigre, de formes graciles ; il a la voix d'un enfant ; testicules petits ; fort peu de poils. Infantilisme type Lorain. Nombreux tics de la tête, des mains, du diaphragme.

Bordet-Wassermann : négatif.
Desmoulière : positif total.

Après vingt injections de cyanure de Hg (un centigramme intraveineux), le changement de la situation est considérable, tant au point de vue développement qu'au point de vue fatigue générale. La voix se met à muer, la musculature s'affermit, les testicules sont plus gros, les poils du pubis plus nombreux. La lassitude s'est dissipée au point que l'enfant manifeste du goût pour les sports. Le malade passe de l'enfance à l'adolescence ; il se montre actif, vigoureux, entreprenant. Les tics ont disparu au début du traitement ; mais ils ont reparu peu après, et pour l'instant ils sont en voie d'atténuation. Les résultats sont vraiment surprenants dans leurs effets et leur rapidité.

Le père de l'enfant a longtemps vécu aux colonies. Il n'a jamais rien eu d'anormal, dit-il. Mais son sang montre

Bordet-Wassermann : positif.
Desmoulière : positif.

OBSERVATION XXIV. — Mlle F..., âgée de vingt-cinq ans, est fille d'un spécifique avéré et d'une mère atteinte de radiculite cervico-dorsale. Cette dernière a un sang qui donne :

Bordet-Wassermann : positif très atténué.
Desmoulière : positif légèrement atténué.

La malade est pâle, maigre, gracile, et pèse 34 kilogrammes. Elle a les membres d'une fillette, et l'aspect général d'une jeune fille de vingt ans mal développée. Ses parents se demandent si son état dystrophique lui permettra de se marier.

Elle se plaint de douleurs abdominales diffuses et réitérées ; elle souffre dans les bras et les jambes. Elle a des digestions difficiles, avec un appréciable degré de ptose gastrique ; cependant, à certains moments, elle supporte les mets les plus indigestes. Crises de fatigue passagère. État de déséquilibre psychique : incapacité d'orienter sa vie, instabilité d'idées et d'humeur, impulsivité, inactivité. Rien aux poumons.

Bordet-Wassermann : négatif.
Desmoulière : positif légèrement atténué.

Troisième groupe de faits. — Il comporte un ensemble d'anomalies psychiques, dont une part se rattache au groupe des ***débilités mentales*** et l'autre à celui des ***déséquilibres.***

Les débilités peuvent être totales et, à des degrés divers, toucher toutes les facultés. Elles se montrent plus souvent électives et dissociées dans leurs

manifestations. C'est ainsi que tels sujets, auxquels le monde accorde avec justesse quelque intelligence tout en reconnaissant leur infériorité, sont incapables de rendement parce que frappés dans certains de leurs attributs psychiques. A l'école, leur inaction, leur défaut d'attention, leur inertie, leur lenteur d'idéation les tiennent à la queue de la classe. Plus tard, dans la vie, leur faiblesse de volonté, leur manque de jugement, leur inaptitude à persévérer dans une voie donnée, leur activité déficiente les font marcher d'échec en échec ; leurs lacunes annihilent les effets de leurs autres qualités. Tous ces états qui sont à la limite du normal et du pathologique méritent un examen sérologique par le Bordet-Wassermann et surtout par le Desmoulière.

De même en est-il de nombre de déséquilibres psychiques, dont on ne recherche pas assez les origines. Autant que possible il ne faut pas se borner à en analyser les éléments. Instabilité, inertie, irritabilité, impulsivité, excitabilité et dépression de l'humeur, troubles du caractère, perversions instinctives, etc., ce sont là des tares que l'on a certes bien raison de qualifier de constitutionnelles, mais à condition d'ajouter que l'hérédo-syphilis est volontiers la cause de ces déviations acquises *ab ovo*. Nous ignorons les autres pathogénies de ces anomalies ; raison de plus pour creuser celle que nous connaissons.

La mise en valeur de ce groupe de faits n'a rien qui puisse surprendre. Il s'agit de modalités de l'hérédo-syphilis nerveuse, dont les formes sont, on le sait, très nombreuses. Les états que nous venons d'indiquer se montrent courants et banaux ; on néglige par là même d'y dépister la syphilis, qui paraît à bien des esprits présider surtout à l'éclosion de symptômes moins communs. N'est-ce pas le cas de rappeler les intéressantes recherches de Babonneix qui ont montré l'origine syphilitique habituelle des épilepsies essentielles les plus simples?

Observation XXV. — Le jeune F..., âgé de treize ans, est né à sept mois. Il a été difficile à élever et a eu une enfance délicate. Encore aujourd'hui il apparaît maigre, pâle et insuffisamment développé. Néanmoins son état physique est à peu près satisfaisant et il n'a plus guère d'accrocs de santé.

Par contre, son psychisme est peu rassurant. C'est, dans toute l'acception du terme, un mauvais élève, toujours dans les derniers de sa classe. Les tentatives dont on a usé pour le faire travailler ont toutes échoué. Les maîtres qui l'ont connu sont unanimes sur son compte : impossibilité d'attention, paresse foncière, indifférence devant toutes les sanctions, inertie sur laquelle on n'a pas de prise.

Cette situation semblant dépendre d'une infériorité physique, du reste indéterminée, on a essayé de tous les toniques et reconstituants, ainsi que de pratiques opothérapiques, à base de thyroïde surtout : ce fut sans résultat.

Il fallut l'examen du sang pour éclaircir la chose.

Bordet-Wassermann : négatif (à la limite).

Desmoulière : positif légèrement atténué.

Un traitement fut institué et est en cours. La mère de l'enfant est très pâle et fatigable. Sa grand'mère maternelle est atteinte de surdi-mutité congénitale.

Quatrième groupe de faits. — Il englobe diverses variétés de *syphilis dystrophique*. Le Desmoulière retrouve la syphilis chez nombre d'individus présentant une ou plusieurs anomalies congénitales objectives : strabisme, ptosis, nystagmus, troubles de l'élocution, vices de développement d'un organe donné, malformations comme pied bot, bec-de-lièvre, luxation congénitale de la hanche, affections cardio-artérielles, etc.

Nous ne voulons pas dire que la syphilis soit dans tous ces cas toujours en cause. Mais nous croyons qu'il ne faut pas s'arrêter à l'idée d'anomalie congénitale ou de tare constitutionnelle sans pousser plus avant. On est en face d'un symptôme avec lequel on a toujours connu l'enfant ; son entourage s'y est habitué et souvent ne songe même pas à y remédier. Lorsque la lésion se montre sérieuse et accessible à la chirurgie, on imagine qu'après le bistouri et l'orthopédie l'action médicale est éteinte. Un Desmoulière positif fera dire une fois de plus que la réaction s'observe chez des individus bien portants.

L'expérience nous a démontré au contraire que ces dystrophies sont souvent de nature spécifique aussi bien que des dystrophies à manifestations plus généralisées. Pourquoi leur refuser la valeur que l'on accorde aux dystrophies dentaires isolées de tous autres symptômes? Il s'agit au même titre de dystrophies localisées. Il est même curieux de constater que certaines de ces dystrophies, les malformations cardiaques par exemple, sont volontiers reconnues spécifiques, alors que pour d'autres on ne pose même pas la question. Nous demandons que l'on pratique systématiquement le Bordet-Wassermann et surtout le Desmoulière de l'enfant et des parents, assurés que dans beaucoup de cas on n'aura pas accompli un geste inutile.

***

Il nous paraît bon de rappeler succinctement ici en quoi consiste la réaction de Desmoulière et sur quels principes elle repose. Les indications bibliographiques ci-jointes permettront de retrouver la technique exacte de la réaction, avec tous les détails qu'en comporte l'usage.

L'analyse chimique des divers extraits d'organes utilisés dans la réaction de Bordet-Wassermann permet de constater, entre autres substances, la présence d'une proportion notable de cholestérine. De là à modifier la composition de ces extraits d'organes par addition d'une quantité déterminée de cholestérine il n'y a qu'un pas ; mais il n'en reste pas moins que les antigènes ainsi obtenus seront de composition excessivement variable suivant la composition des extraits d'organes ayant servi de bases. Ce que l'un de nous a cherché à obtenir, c'est un antigène de composition fixe, permettant à des manipulateurs différents de trouver des résultats absolument semblables, en suivant une technique précise. Ainsi qu'il le faisait remarquer dans la première note qu'il publiait sur ce sujet à l'Académie des sciences, on peut admettre l'existence, dans les extraits d'organes habituellement utilisés comme antigènes, de deux substances ou de deux groupes de substances : substance antigénique et substance anticomplémentaire. On peut admettre aussi que la substance jouant le rôle d'antigène, dans la réaction de Bordet-Wassermann, est normalement contenue dans la plupart des organes normaux ou anormaux; mais cette substance y existe souvent à dose trop faible, ou est accompagnée de substances anticomplémentaires en proportion élevée, obligeant à employer l'antigène à une dilution telle que son pouvoir antigénique devient insuffisant.

Il semble bien, d'autre part, qu'entre un sérum normal et un sérum de syphilitique la différence, au point de vue de la réaction de Bordet-Wassermann, soit une différence quantitative et non qualitative.

Des substances nombreuses sont susceptibles, dans des conditions particulières, de jouer le rôle d'antigène. La substance qui a paru à l'un de nous posséder cette propriété au maximum est la cholestérine à un état physique particulier.

Le but de ses premières recherches sur la réaction de Bordet-Wassermann a été d'éliminer de l'extrait d'organe utilisé les substances anticomplémentaires et de donner à cet extrait d'organe le maximum de pouvoir antigénique par l'addition d'une quantité déterminée de cholestérine.

Sans insister sur les nombreux essais qui ont permis d'aboutir à l'antigène Desmoulière (détails dont certains ont été exposés longuement dans des communications auxquelles nous renvoyons le lecteur) (1), rappelons qu'il est obtenu par macération, dans l'alcool absolu, de poudre de foie (foie d'hérédo ou non) préalablement épuisée à l'éther anhydre, dans la proportion de 1 gramme de poudre pour 20 centimètres cubes d'alcool absolu ; après macération pendant soixante-douze heures à 37°, refroidissement, filtration, le liquide est additionné de cholestérine chimiquement pure, dans la proportion de 1 gramme de cholestérine pour 100 centimètres cubes de liquide. Cet antigène doit toujours être utilisé à la dose fixe de 0cc,3 de dilution à 1 + 15 dans l'eau physiologique à 37°, et en suivant très exactement la technique indiquée par l'auteur.

Comme l'on peut s'en rendre compte, il ne s'agit pas là d'un antigène cholestériné, comparable à l'antigène de Sachs, avec lequel différentes publications ont voulu l'assimiler. Récemment encore P.-L. Marie (*Presse médicale*, 20 novembre 1920) semblait admettre cette manière de voir, qui est erronée.

En effet, l'épuisement à l'éther anhydre de la poudre de foie enlève à cette poudre non seulement les substances jouant le rôle d'antigène, mais encore les substances anticomplémentaires. Fait-on macérer cette poudre dans l'alcool absolu, on peut constater que la macération ainsi obtenue, diluée dans les conditions habituelles, n'a aucun pouvoir antigénique ou anticomplémentaire. Ce pouvoir antigénique, Desmoulière le lui donne par l'addition d'une dose fixe de cholestérine. C'est grâce aux substances non enlevées par l'épuisement à l'éther que la cholestérine peut se trouver à l'état physique où se manifeste son maximum de pouvoir antigénique.

La façon d'opérer de l'auteur permet donc, quel que soit, peut-on dire, l'extrait d'organe employé, d'obtenir toujours le même antigène. De ce fait, si on prend la précaution, et il a insisté sur ce sujet avec tous les détails possibles, de titrer avec le plus grand soin par rapport à cet antigène les autres produits utilisés dans la réaction de Bordet-Wassermann, les résultats obtenus par des manipulateurs différents seront toujours comparables entre eux.

Il a la satisfaction, après dix années écoulées, de n'apporter aucune modification aux conclusions d'une des premières notes qu'il a publiées

(1) DESMOULIÈRE, L'antigène dans la réaction de Wassermann (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. CLV, p. 592, séance du 23 septembre 1912 ; p. 927, séance du 4 novembre 1912 ; p. 1110, séance du 25 novembre 1912 ; t. CLVI, p. 338, séance du 29 janvier 1913). — DESMOULIÈRE, L'antigène dans la réaction de Wassermann (*Presse médicale*, 5 novembre 1913). — PARIS et DESMOULIÈRE, L'antigène dans la réaction de Wassermann (*Annales des maladies vénériennes*, n° 9, 1913). — PARIS ET DESMOULIÈRE, Sur un point de technique de la réaction de Wassermann (*Soc. française de dermatologie et de syphiligraphie*, 1er février 1912). — DESMOULIÈRE et PARIS, Le complément dans la réaction de Wassermann (*Paris médical*, 18 juillet 1914).

sur la réaction de Bordet-Wassermann. Les voici :

L'antigène Desmoulière ;

1° Met en mesure tous les opérateurs de fournir, pour un même cas étudié, des résultats identiques ;

2° Permet de certifier la syphilis dès les premiers jours, à une période où le Wassermann ancien ne le permet pas ;

3° Permet de déceler la syphilis dans des cas où le Wassermann ancien ne donne que des résultats douteux ou négatifs ;

4° Permet de déceler, très souvent et très nettement, l'hérédo-syphilis dans des cas où le Wassermann ancien donne un résultat complètement négatif.

Desmoulière a l'habitude de toujours pratiquer la réaction de Bordet-Wassermann à l'aide de deux antigènes : 1° un bon antigène de foie d'hérédo; 2° l'antigène Desmoulière. C'est de la comparaison des résultats obtenus que découlent, dans la plupart des cas, les conclusions médicales les plus intéressantes.

Dans des notes antérieures, Desmoulière a donné la formule d'un antigène complètement artificiel, à base de cholestérine, lécithine et savon de soude. Cet antigène présente surtout, à son point de vue, un intérêt scientifique. Mais au point de vue pratique, il est de beaucoup préférable d'utiliser l'antigène dont a été donnée plus haut la composition.

L'antigène artificiel Desmoulière montre en effet que deux substances, lécithine et savon, permettent à la cholestérine de se trouver à l'état physique particulier où se manifeste au mieux son pouvoir antigénique.

On pourrait se demander pourquoi Desmoulière préfère à son antigène artificiel, celui obtenu par addition d'une même dose de cholestérine à une macération alcoolique de poudre de foie épuisée à l'éther. La raison en est la suivante : ce dernier antigène est plus sensible, plus constant au point de vue des résultats fournis dans la réaction de Bordet-Wassermann. Il est fort probable cependant que la composition des deux antigènes est peu différente; mais les moyens actuels d'investigation et d'analyse que nous possédons ne nous permettent pas de préciser, comme il serait indispensable de le faire dans le cas présent, la composition exacte des lécithines et des savons contenus dans les extraits d'organes. On sait que lécithines et savons constituent deux groupes de composés excessivement nombreux. Dans l'antigène artificiel Desmoulière, l'auteur a dû se borner à la lécithine stéarique et au savon de soude ; c'est pourquoi, il tient à le répéter, cet antigène ne présente qu'un intérêt purement scientifique.

Et, surtout au moment où il a été conçu, il a constitué un document important pour démontrer que la réaction de Wassermann ne pouvait se réclamer du principe de la réaction de Bordet. L'antigène artificiel Desmoulière a été le premier à fournir des résultats comparables à ceux des antigènes d'extraits d'organes habituellement employés à cette époque, prouvant ainsi que dans la déviation du complément n'interviennent pas le tréponème et ses produits (1).

* * *

Les formes de syphilis relatées dans ce travail et la réaction de Desmoulière constituent deux phénomènes connexes ; la seconde est nécessaire afin de préciser les premières. Syphilis de faible virulence, elles exigent, en effet, pour se déceler sérologiquement, l'emploi de la réaction à sensibilité renforcée qu'est le Desmoulière. Le Bordet-Wassermann peut s'y manifester ; mais ce n'est qu'un Bordet-Wassermann atténué, un de ces Bordet-Wassermann sur la valeur desquels bien des auteurs hésitent à se prononcer. Il est toujours plus faible que le Desmoulière correspondant, parce qu'incapable par définition de pousser aussi loin que lui la recherche de la spécificité.

Ces données comportent des réflexions d'ordre général.

On s'est souvent refusé à prendre en considération un Bordet-Wassermann trop atténué ou un Bordet-Wassermann qui ne soit associé à des stigmates syphilitiques apparents. Le scrupule est louable et mérite discussion, car il se base sur l'idée qu'un fait de laboratoire, pour être légitimement valable, doit se contrôler par l'observation clinique. On en est arrivé à conclure, grâce à lui, que ces Bordet-Wassermann isolés ou atténués ne montrent la syphilis là où elle n'est pas, et on a parlé des dangers possibles de la réaction.

Notre manière de voir est à l'opposé de cette conception. Il ne nous semble pas qu'on observe souvent le Bordet-Wassermann isolé : en cherchant, nous avons toujours trouvé une ou plusieurs des nombreuses anomalies que réalisent la syphilis et l'hérédo-syphilis ; la justification

(1) Il est à remarquer, pour éviter certaines critiques, que l'exposé ci-dessus n'est qu'un résumé des recherches de l'un de nous, destiné à donner un aperçu de ces recherches et des conclusions auxquelles elles ont conduit. Il a été jugé tout à fait inutile de passer ici en revue et de discuter les travaux publiés sur les méthodes de séro-diagnostic de la syphilis.

clinique ne semble guère faire défaut. Le Bordet-Wassermann atténué répond de son côté à un Desmoulière plus ou moins nettement accusé, et nous avons assez répété qu'il n'y a pas de Desmoulière en dehors de la syphilis. Des constatations variées et réitérées n'ont cessé de fortifier notre conviction dans la valeur de la réaction de Desmoulière. Si l'on nous reprochait de nous en fier à notre seule critique, nous pourrions avancer que Castaigne ne semble pas éloigné de concevoir les choses sous le même angle, et qu'en tout cas il a relaté avec intérêt une observation où il fut redevable au Desmoulière du diagnostic et de la guérison d'accidents hérédo-syphilitiques (1).

Le corollaire naturel de ces réflexions, nous le trouvons dans l'impossibilité de conclure à l'absence de syphilis sur la seule foi d'un Bordet-Wassermann négatif. La pratique du Desmoulière devient à ce moment une nécessité, une obligation même. Comment mieux illustrer l'insuffisance du Bordet-Wassermann que par deux curieuses observations de Marcel Pinard, où la réaction manquait chez des spécifiques avérés (2) ? Les faits rapportés par Noiré plaident dans le même sens (3).

Le Bordet-Wassermann offre évidemment un danger ; mais ce n'est pas celui de la réaction positive qui imagine une syphilis absente. C'est celui de la réaction négative qui méconnaît une syphilis présente. Ne reculons pas surtout devant la multiplicité des réponses positives obtenues par le Desmoulière. Si forte que soit la persuasion, chez tous les médecins, du chiffre élevé des syphilitiques et des hérédo-syphilitiques, elle reste encore en deçà de la vérité.

(1) CASTAIGNE, Le rôle de la syphilis dans la détermination les maladies chroniques, etc. (*Journal méd. français*, décembre 1918, p 208, 2e colonne).

(2) Marcel PINARD, La syphilis que le Wassermann négatif fait méconnaître (*Soc. méd. des hôpit.*, 31 décembre 1920). — Exostoses multiples et douloureuses, etc. (*Soc. méd. des hôpit.*, 21 janvier 1921).

(3) NOIRÉ, Syphilis, Wassermann négatif et mariage (*Presse méd.*, 9 février 1921). (L'auteur signale des Desmoulières positifs dans certains de ces cas.)

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 11 mars 1921.

Réaction de Schick et prophylaxie de la diphtérie dans un internat isolé. — MM. P. ARMAND-DELILLE, FAVRE et PIERRE-LOUIS MARIE, à l'occasion d'un début d'épidémie de diphtérie, ont pratiqué systématiquement la réaction de Schick à tous les élèves et au personnel d'un internat, soit un total de 308 personnes. Tous les sujets ayant une réaction positive ont reçu une dose préventive de sérum antidiphtérique. Par ce procédé il a été possible d'arrêter immédiatement et complètement les progrès de l'épidémie. Cette méthode peut donc rendre des services importants lorsqu'il est impossible, comme c'était le cas, de faire des ensemencements systématiques de gorge et de pratiquer l'isolement des porteurs de germes.

Maladie osseuse de Paget avec signes pupillaires et réaction de Bordet-Wassermann positive. — MM. PASTEUR VALLERY-RADOT, H. STÉVENIN et E. FATOU présentent un cas de maladie de Paget avec déformations osseuses typiques. Il n'y a pas d'antécédents syphilitiques, pas de stigmates d'hérédo-syphilis, mais la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est positive et surtout le réflexe lumineux est presque complètement aboli. Les réflexes tendineux, par contre, sont normaux. La ponction lombaire n'a pu être faite, par suite de l'ossification des ligaments vertébraux. L'examen radiographique a montré, prédominant au crâne et à certains os longs, l'aspect « ouaté » caractéristique de la maladie de Paget, ainsi qu'une calcification de l'artère tibiale postérieure. Le traitement spécifique a donné de bons résultats sur les douleurs osseuses.

M. ACHARD a observé un cas de maladie de Paget avec aspect ouaté du système osseux, mais avec en plus des hyperostoses d'un os long, d'une phalange et d'un métacarpien donnant des ombres très sombres, et différentes par cela même des lésions habituelles à cette maladie.

L'épreuve de la glycuronurie provoquée (méthode d'exploration fonctionnelle du foie). — M. CHIRAY et E. CAILLÉ. — Les travaux de Roger et Chiray ont montré que la cellule hépatique est le lieu principal de la conjugaison glycuronique. La glycuronurie normale étant fonction de l'activité cellulaire hépatique, la glycuronurie provoquée par ingestion d'un corps glycuronoformateur peut constituer une excellente méthode d'exploration fonctionnelle du foie.

Les auteurs administrent un gramme de camphre porphyrisé, divisé en deux capsules gélatinées de 0gr,50 chacune. Ils insistent sur la nécessité d'utiliser un camphre naturel pur. Pour rechercher la glycuronurie provoquée, les auteurs s'en tiennent à la réaction de Grimbert et Bernier, modifiée par Roger. Ils pratiquent le dosage au moyen d'une échelle colorimétrique établie à l'aide d'une solution d'acide glycuronique pure et titrée.

Dans les conditions normales, l'ingestion d'un gramme de camphre en capsules gélatinées augmente le taux d'élimination de l'acide glycuronique dès la troisième ou la quatrième heure. De sa valeur normale (0,010 à 0,040 milligrammes par litre) l'acide glycuronique passe à 0,080 et se maintient à ce taux pendant six à huit heures. L'ingestion intestinale et l'injection sous-cutanée donnent des résultats légèrement différents.

Considérations sur la réaction du benjoin colloïdal comparée avec la réaction de l'or colloïdal dans les affections non syphilitiques du névraxe. — MM. GEORGES GUILLAIN, GUY LAROCHE et P. LÉCHELLE. — Il existe des causes d'erreur multiples inhérentes à la technique de la réaction de Lange à l'or colloïdal. Le défaut principal de cette réaction est l'impossibilité, malgré tous les correctifs employés, d'avoir des solutions d'or colloïdal présentant un même pouvoir précipitant. D'après des publications récentes il apparaît de plus que la réaction de l'or colloïdal peut être positive dans des affections autres que la paralysie générale ou la syphilis. Des courbes de précipitation de l'or colloïdal semblables à celles des paralytiques généraux ont été constatées

dans des cas de tumeur cérébrale, d'abcès du cerveau, de méningite tuberculeuse, de psychoses non syphilitiques, d'encéphalite épidémique.

La réaction du benjoin colloïdal qu'ont proposée les auteurs n'est pas positive avec les liquides céphalo-rachidiens de sujets ne présentant pas une syphilis évolutive du névraxe, elle est plus constante dans ses résultats et permet, semble-t-il, beaucoup mieux que la réaction à l'or colloïdal, la discrimination entre les affections syphilitiques du névraxe et les affections non syphilitiques.

Compression de la moelle cervicale dans un cas de maladie de Recklinghausen. — M. GEORGES GUILLAIN présente un malade atteint de maladie de Recklinghausen avec neurofibromes sur le trajet des nerfs, taches de lentigo, molluscum, chez lequel s'est développé un syndrome de compression médullaire cervicale en rapport avec une tumeur intrarachidienne ; les observations semblables sont rares dans la littérature médicale. La compression médullaire se traduit par une paraplégie spasmodique avec surréflectivité tendineuse, inversion du réflexe cutané plantaire, exagération des réflexes dits de défense, troubles de l'innervation sympathique. La localisation de la zone comprimée peut être fixée par l'étude des territoires où la sensibilité thermique est troublée et surtout par une paralysie bilatérale amyotrophique avec modifications des réactions électriques et de la chronaxie dans les cinquième et sixième segments radiculo-médullaires, de plus par une inversion des réflexes des cinquième et sixième segments médullaires alors que la réflectivité est conservée dans les septième et huitième segments. Chez ce malade la ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien xanthochromique avec hyperalbuminose massive, lymphocytose légère et coagulation spontanée ; ce liquide contient du complément, de l'hémolysine anti-mouton, mais non d'isolysine ou d'autolysine. Ce syndrome spécial du liquide céphalo-rachidien n'a pas encore été signalé dans la neurofibromatose radiculo-médullaire.

M. P. MARIE discute la possibilité d'une neurosarcomatose, plutôt que d'une neurofibromatose.

M. GUILLAIN rappelle que la réaction de Wassermann a été trouvée légèrement positive, par certains auteurs, avec les liquides céphalo-rachidiens xanthochromiques dans des cas de tumeurs du névraxe.

M. RAVAUT a eu ce malade, précédemment, dans son service. Le Bordet-Wassermann était négatif alors dans le liquide céphalo-rachidien.

M. SICARD a toujours trouvé le Bordet-Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien des compressions de la moelle.

M. MILIAN demande la réactivation chez ce malade du Bordet-Wassermann et un traitement d'épreuve.

Nouvelle preuve du développement d'une maladie chronique sur un organisme immunisé contre l'infection aiguë. Guérison par vaccinothérapie. — M. H. DUFOUR vaccine un lapin, par son procédé du sac intestinal, contre une dose mortelle de paratyphique B. Un mois après avoir reçu dans les veines une dose mortelle de cette même culture, l'animal présente une paraplégie grave avec amaigrissement. Celle-ci s'améliore après injection intraveineuse d'une nouvelle dose mortelle et guérit par une troisième injection de vaccin tué par la chaleur.

Un organisme immunisé contre la dose mortelle d'un virus peut donc conserver ou recevoir de nouveaux germes capables d'engendrer une maladie chronique et dont il pourra se débarrasser par une nouvelle vaccination faite, suivant le cas, avec un virus vivant ou mort.

Guérison de la spondylite typhique par vaccinothérapie. — MM. H. DUFOUR, M. DEBRAY et GUYARD rapportent un cas de spondylite typhique survenue trois mois après une typhoïde, et guérie par trois injections de vaccin T A B. Trois injections furent faites en outre pour consolider la guérison.

M. P.-E. WEIL a rapporté en 1916 5 cas d'ostéite typhique guéris par vaccinothérapie intensive (injections quotidiennes, 16 piqûres) ; en 1917, 12 autres cas soignés par le vaccin et guéris avec ou sans intervention chirurgicale. Le professeur Vincent en a rapporté d'autres cas. Il a vu des cas d'ostéites attribuables au para B, mais jamais au para A.

Lésion cutanée rappelant la sclérodermie en bande et spina bifida occulta. — MM. QUEYRAT, ANDRÉ LÉRI et ENGELHARD présentent une malade de vingt-huit ans, atteinte d'une lésion cutanée à type sclérodermoïde unilatérale, occupant à la cuisse gauche le domaine du plexus lombaire et à l'abdomen celui des trois dernières racines dorsales ; cette lésion, alternativement hyper et dépigmentée, s'est accompagnée d'ulcérations atones de la jambe, à l'extrémité du territoire lombaire, à type de maux perforants.

On constate chez cette malade une bifidité très accentuée des apophyses épineuses correspondant au territoire radiculaire altéré, ébauche de *spina bifida occulta*.

Il y a chez la même malade d'autres troubles de l'ossification du rachis sous la forme d'un *spina bifida* sacré.

Diverses autres altérations cutanées, trophiques ou pigmentaires, peuvent être sous la dépendance d'un *spina bifida occulta* méconnu. Les cas de trophœdèmes coïncidant avec un *spina bifida* sacré, rapportés par l'un des auteurs (André Léri), font partie du même groupe de faits. Il semble que des anomalies de l'occlusion du rachis, méconnues si on ne les recherche pas de parti pris, soient souvent non pas la cause de troubles trophiques des tissus cellulo-cutanés, mais le signe des lésions méningo-médullo-radiculaires qui déterminent ces troubles : ces anomalies acquièrent ainsi une importante valeur pathogénique.

Lombarisation de la première vertèbre sacrée ; sacralisation de la cinquième vertèbre lombaire. — MM. ANDRÉ LÉRI et ENGELHARD présentent les radiographies de 4 cas de sacralisation de la cinquième lombaire, et les dessins de 5 autres cas.

La lombarisation de la première vertèbre sacrée est l'anomalie inverse ; elle semble moins fréquente que la sacralisation, et surtout elle est moins souvent complète ; les auteurs en ont réuni 6 cas dont ils présentent les radiographies, ainsi que le dessin d'une pièce anatomique.

Les troubles cliniques dus à ces seules anomalies semblent relativement rares. Certaines manifestations sont dues soit à la concomitance d'autres anomalies (scolioses, etc.), ce qui n'est pas rare, soit à la coïncidence d'affections banales qui ont attiré l'attention et provoqué la découverte de l'anomalie. Pourtant ces malformations paraissent susceptibles d'augmenter l'importance des symptômes dus à certaines altérations acquises dans le cours de l'existence.

M. CROUZON insiste sur la fréquence des anomalies vertébrales chez des sujets sains, notamment sur la bifidité des apophyses épineuses dorsales et lombaires.

Evolution et séquelles de l'encéphalo-myélite épidémique. — M. RENÉ CRUCHET (de Bordeaux), sur 32 cas personnels, observés pour la plupart durant l'hiver 1920-1921, a eu 12 morts. Sur les 20 restants, trois ont évolué vers le type pseudo-parkinsonien ; deux vers

le type myorythmique ; sur sept, qui ont eu des complications mentales, deux ont dû être internés ; deux ont eu des attaques épileptiques ; deux ont présenté des rechutes sous forme de crises douloureuses dans la région du trijumeau ; un a évolué vers la paraplégie spasmodique ; chez un autre, la diplopie a mis six mois pour disparaître, et chez un autre, la paralysie faciale périphérique a persisté plus de sept mois ; dans le dernier cas, type somnolent typique, le retour à l'état normal a nécessité plus de six mois.

Traitement intensif de la syphilis dès sa première période. — M. QUEYRAT.

M. MARCEL PINARD insiste sur la nécessité des doses suffisantes dans le traitement de la syphilis, et sur le danger des retours offensifs en pleine période de traitement par l'emploi de doses insuffisantes.

PAUL JACQUET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 9 mars 1921.

Cholécystectomie à chaud. — M. BAUDET se déclare partisan de la cholécystectomie immédiate si elle est possible, lorsqu'on intervient pour des accidents aigus.

Vaccinothérapie dans l'ostéomyélite aiguë. — M. GRÉGOIRE, à propos de la communication de M. Hallopeau dans la précédente séance, apporte deux nouvelles observations d'ostéomyélites aiguës guéries par la vaccination. D'après son expérience personnelle, cette méthode permet soit d'éviter l'intervention, soit de la borner à une simple incision et d'éviter la trépanation osseuse.

A propos des arthrotomies par voie transrotulienne et transolécranienne. — M. WIART a pu très facilement traiter largement une fracture condylienne du fémur par l'incision en U, sans sectionner la rotule.

M. BAUMGARTNER apporte l'observation d'une fracture complexe de l'avant-bras avec luxation du radius, qu'il a traitée par la réduction sanglante et par l'ostéosynthèse par plaques.

M. ANS. SCHWARTZ a conseillé deux fois l'emploi de la voie transolécranienne : elle est excellente surtout dans le traitement sanglant des ankyloses consécutives à des luxations ou fractures anciennes.

Gastro-pylorectomie pour perforation aiguë d'un ulcère cancérisé prépylorique (Rapport de M. DUVAL). — M. TEKMEN (de Liège) a vu son malade quatre heures et demie après le début des accidents ; en présence d'un cancer prépylorique de la petite courbure, qui présentait une perforation, il a fait une gastro-pylorectomie d'emblée, suivie d'une gastro-jéjunostomie postérieure et a guéri son malade.

Deux cas de cancers de l'intestin opérés comme tuberculoses iléo-cæcales (Rapport de M. DUVAL). — M. CADENAT a opéré les deux fois après avoir porté le diagnostic de tuberculose iléo-cæcale. Dans les deux cas, il a fait d'abord une dérivation par anastomose (iléo-transverse dans un cas, iléo-iléale dans l'autre), puis la résection du segment malade. Les deux fois l'aspect macroscopique était celui d'une lésion tuberculeuse ; c'est l'examen histologique qui montra qu'on avait affaire à un cancer, infecté dans l'un des cas.

Décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure de l'humérus (Rapport de M. PROUST).—M. SAUVÉ a observé cette lésion avec ouverture du foyer et issue du fragment supérieur chez un enfant de quatre ans et demi. Il a fait la réduction à ciel ouvert. Quinze mois après, il y a un fort degré de cubitus varus.

Traitement du volvulus de l'S iliaque. — M. ALGLAVE clôture la discussion en concluant qu'il faut toujours intervenir d'urgence et qu'il est inutile, dans certains cas, d'opérer en deux temps comme l'a conseillé M. Okinczyc. Si l'anse est exempte de lésions importantes sur un malade en bon état, il faut faire la résection, Si l'anse, tout en étant lésée, n'est pas sphacélée, réséquer.

Si l'anse est sphacélée, le sujet en mauvais état, il faut extérioriser d'abord l'anse, puis secondairement la réséquer et aboucher les deux bouts à la peau.

Traitement des fistules stercorales. — M. HALLOPEAU a traité avec succès un enfant porteur de fistules lombaires multiples par l'hémicolectomie droite en deux temps ; mais, étant donnée la gravité de la colectomie, même entre les meilleures mains, il croit préférable de tenter une ou plusieurs fois la cure des fistules par l'intervention directe. Il a guéri de cette façon des fistules stercorales consécutives à des appendicites, dont une datant de quinze mois.

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 26 février 1921.

Recherches sur les vaso-moteurs oculaires et sur la pression sanguine comparée dans les vaisseaux de l'iris et de la rétine. —MM. MAGITOT et BAILLIART.—Contrairement aux conclusions de Morat et Doyon, les auteurs ont trouvé, en expérimentant sur le chat, que l'excitation du sympathique cervical entraîne un léger rétrécissement des vaisseaux de la rétine et sa section une dilatation. Ces effets sont les mêmes, mais plus apparents, du côté de l'iris. La section du sympathique cervical amène une légère élévation de la tension oculaire, et son excitation une légère baisse.

La pression artérielle est à peu près la même dans les réseaux irien et rétinien.

Recherches expérimentales sur l'encéphalite épidémique. — MM. C. LEVADITI et P. HARVIER ont étudié : *a*) l'activité du virus de l'encéphalite épidémique inoculé par voie intramusculaire, intraperitonéale et intradermique ; *b*) la virulence des ganglions spinaux ; *c*) l'action exercée par la bile sur le virus.

Le virus est pathogène pour le lapin par inoculation intramusculaire et se comporte à ce point de vue comme le virus rabique. L'inoculation intrapéritonéale ne donne de résultats positifs que si l'on utilise un virus qui a subi de nombreux passages sur le lapin. Comme le virus rabique, le virus de l'encéphalite disparaît très rapidement de la cavité péritonéale. L'inoculation intradermique donne constamment des résultats négatifs.

Le virus de l'encéphalite n'existe pas en quantité appréciable dans les ganglions rachidiens, à l'inverse de ceux de la rage et de la poliomyélite.

La bile détruit *in vitro* le virus encéphalitique (comme celui de la rage et de la poliomyélite). L'inoculation du virus détruit par la bile dans la chambre antérieure de l'œil ou par scarification cornéenne ne confère aucune immunité locale, ni générale.

Echelle diaphanométrique de nature albuminoïde pour le dosage rapide et précis de l'albumine du liquide céphalo-rachidien.— M. MESTREZAT.— Les méthodes diaphanométriques ont sur les procédés stéréométriques des avantages de rapidité et de précision incontestables. L'auteur estime que l'on ne saurait comparer entre elles que des suspensions de même nature et n'effectuer la lecture que sur des précipitations achevées et non en cours de production.

Il indique la façon de préparer des gammes stables et homogènes à partir du blanc d'œuf sans aucune pesée. L'emploi de l'acide trichloracétique et l'usage d'un test imprimé pour évaluer les flous obtenus permet une pré-c 'on qu'aucune méthode ne peut donner.

Recherches sur le bactériophage. — M. D'HÉRELLE.

PAUL JACQUET.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA PATHOLOGIE DIGESTIVE EN 1921

PAR

P. HARVIER.

Je résumerai les travaux les plus importants concernant la pathologie du tractus digestif, parus depuis la dernière revue (avril 1920).

I. — Œsophage.

Mégaœsophage. — Plusieurs travaux ont été publiés sur cette affection, de pathogénie si discutée, appelée la *dilatation primitive de l'œsophage ou mégaœsophage*. ŒTTINGER et CABALLERO (*Soc. méd. hôp. Paris*, 23 juillet 1920) en ont observé deux dans lesquels le spasme du cardia faisait défaut, car la sonde œsophagienne pénétrant facilement dans l'estomac. Ils considèrent cette affection comme une malformation congénitale de l'œsophage, latente pendant longtemps, et ne se manifestant au point de vue clinique que lorsque le conduit s'allonge et vient se couder au niveau du diaphragme. Le spasme, s'il existe (ce qui est possible), est toujours, d'après eux, un épiphénomène. Le diagnostic clinique de l'affection est facile, car les malades viennent consulter pour une histoire de dysphagie, intermittente, compliquée de régurgitations de mucosités et d'aliments, dont la longue durée est incompatible avec l'idée d'un rétrécissement organique. CHABROL et DUMONT (*Paris méd.*, 25 sept. 1920) ont rapporté une observation de dilatation primitive œsophagienne qu'ils attribuent au cardiospasme, bien plutôt qu'à une atonie musculaire congénitale et à l'absence de béance du cardia (achalasie de Hertz). Dans leur cas, la présence d'ondulations péristaltiques constatées sous l'écran radioscopique plaidait contre la théorie de l'atonie primitive. Le mégaœsophage avait provoqué chez leur malade un syndrome médiastinal, caractérisé par une gêne respiratoire et des troubles de la voix et l'apparition d'un souffle aortique systolique intermittent perçu au moment où la poche était distendue par les aliments. VILLARET, DUFOURMENTEL et SAINT-GIRONS (*Soc. méd. hôp. de Paris*, 1920) dans un cas de mégaœsophage, dont l'extrémité inférieure, au lieu de s'effiler pour déboucher dans l'estomac, se continuait, avec un calibre anormalement large, à plus de 6 centimètres au-dessous du diaphragme, n'ont constaté aucune sténose cicatricielle ou spasmodique. Cependant les auteurs admettent, en se basant sur l'évolution (début remontant à cinq ans, et l'examen, fait à ce moment par Mathieu, ayant montré un spasme du cardia), que la dilatation et l'allongement de l'œsophage sont consécutifs au spasme initial.

Je signalerai également l'intéressante observation de BARD (*Arch. mal. app. dig.*, t. X, n° 8) concernant un malade présentant des crises dyspnéiques intenses, avec cornage et sensation de strangulation, chez lequel on avait porté le diagnostic de tumeur du médiastin et qui était atteint d'une dilatation œsophagienne remontant jusqu'au larynx. La déglutition inconsciente de salive et d'air provoquait chez ce malade une surdistension gazeuse de la partie supérieure de l'œsophage, qui comprimait la trachée et peut-être aussi le récurrent, car la voix s'éteignait pendant un temps plus ou moins prolongé, au cours de la crise. On trouvera une excellente mise au point de cette question du mégaœsophage dans le travail récent de GOUDET (*Thèse de Lyon*, 1919-1920).

Diverticules de l'œsophage. — H. HARTMANN (*Journ. de chirurgie*, 1920, n° 20) a consacré une étude aux *diverticules de l'œsophage*, souvent méconnus et pris pour un spasme ou une sténose de l'œsophage. Les diverticules par traction sont fréquents, mais souvent latents. Ils sont de petit volume, uniques, naissant de la paroi antérieure ou antéro-latérale droite et se dirigent obliquement en haut. Les diverticules par pulsion, dits de Zenker, siègent à la partie supérieure, se développent en arrière de l'œsophage et semblent résulter de la pression mécanique du bol alimentaire sur un point faible de la paroi pharyngée. Ils donnent lieu à des symptômes de dysphagie accompagnés d'une poche volumineuse qui fait saillie sur les parties latérales du cou, le plus souvent du côté gauche, et dont la pression fait percevoir du gargouillement et détermine une éructation. La radiographie en précise l'image et les rapports avec l'œsophage. L'extirpation du diverticule, suivie de la suture de la brèche pharyngo-œsophagienne, constitue le traitement de choix

Une étude radiologique d'un cas de diverticule de pulsion, faite avant et après l'intervention, a été donnée par LAGARENNE et GUILLEMINOT (*Journ. de radiol.*, 1920, n° 2).

Je rappellerai une étude publiée dans ce journal sur le *traitement du cancer de l'œsophage par le radium* par DUFOURMENTEL et par GUISEZ (*Paris médical*, 1920, n° 6 et n° 19).

Rétrécissement de l'œsophage. — GUISEZ (*Acad. de médecine*, 11 janv. 1921) a observé chez des sujets jeunes (de quatre à trente ans) un *rétrécissement de l'œsophage à forme grave* dû à la présence, au niveau de la traversée diaphragmatique, d'une sorte de valvule semi-lunaire incomplète. Il s'agit là, d'après lui, d'une lésion congénitale, latente pendant longtemps, mais qui, à un moment donné, devient le point de départ de spasme ou d'inflammation locale, aboutissant à une sténose complète. Ces sténoses valvulaires incomplètes ont pu être reconnues par l'œsophagoscopie. Elles échappent pendant longtemps aux rayons X, car le bismuth passe facilement à travers

cette sténose incomplète. Les malades guérissent facilement par la divulsion de la valvule, associée à la dilatation locale, lorsque le rétrécissement est devenu inflammatoire.

I. — Estomac.

Liquide gastrique à jeun. — La valeur sémiologique de la présence de *liquide gastrique à jeun*, étudiée ces dernières années par Pron, a été à nouveau discutée par LŒPER et FAROY (*Journ. méd. franç.*, août 1920). L'opinion émise par Pron, à savoir que « tout estomac malade clapote à jeun ou contient un liquide anormal ou un liquide normal en quantité anormale », ne paraît pas légitime. Mis à part les liquides « de stase » renfermant des particules alimentaires et l'hypersécrétion à jeun, dite syndrome de Reichmann, sur lesquels tout le monde est d'accord, le tubage à jeun ramène chez quelques malades une certaine quantité de liquide, d'une façon intermittente ou passagère. Le liquide gastrique peut être provoqué par la mise en jeu de certains réflexes viscéraux, sans que l'estomac puisse être considéré comme pathologique. Pour que la présence de liquide à jeun soit prise en considération, il est nécessaire qu'elle soit constante d'une part, et qu'elle existe plusieurs jours de suite en quantité suffisante d'autre part. En outre, le tubage à jeun doit être pratiqué dans certaines conditions : de bonne heure avant toute sensation de faim, avant que le malade n'ait fumé, après une nuit de sommeil calme, sans que le malade n'ait fait la veille aucun abus d'aliments ou de boissons, ni aucun excès vénérien. La présence de liquide à jeun peut être déterminée par une série de causes : atonie, ptose, gastrite, et en dehors de toute gastropathie, par une excitation sécrétoire de la muqueuse d'origine nerveuse.

M. HAYEM (*Soc. méd. des hôp.*, 10 déc., 17 déc., 31 déc. 1920) a consacré à cette question des liquides stomacaux extraits à jeun une étude très complète et très documentée. D'après Hayem, les liquides à jeun sont de deux ordres : liquides de sécrétion pure et mélange de sécrétion et de matières alimentaires solubilisées. L'étude de la concentration (Winter) permet seule de reconnaître les liquides de sécrétion pure, c'est-à-dire les liquides d'*hypersécrétion post-digestive* (accumulés après le travail de la digestion, alors que l'estomac a évacué tout le produit de la digestion gastrique), et de les différencier des mélanges renfermant des résidus de digestion. Le mode de production des liquides à jeun est complexe. Le plus souvent, une rétention fonctionnelle est en cause, par spasme pylorique, ou plus rarement par atonie gastrique. M. Hayem insiste sur ce fait que, dans les cas où l'hypersécrétion est uniquement post-digestive, l'estomac conserve ordinairement des dimensions normales. Il rappelle que la présence de liquide à jeun dans l'estomac n'indique pas toujours l'existence d'une sécrétion gastrique exagérée, car ce liquide peut être constitué entièrement ou presque par des sécrétions extragastriques : salivaires, duodénales, et par du mucus gastrique.

Toux gastrique. — Je signale une très curieuse observation de toux d'origine gastrique, publiée par M. HAYEM (*Soc. méd. des hôp.*, 30 juillet 1920). Un de ses malades atteint de catarrhe muqueux de l'estomac, présentait des accès de toux, indépendants de toute affection broncho-pulmonaire, pendant lesquels il rejetait une masse grisâtre, gluante, adhérente au vase, d'origine gastrique. Ces mucosités collantes, remontant dans l'œsophage, déclenchaient la toux en passant au niveau du larynx, de sorte qu'elles étaient à la fois régurgitées et expulsées. Il a suffi d'une série de lavages de l'estomac pour débarrasser le malade de sa gastrite muqueuse et de ses accès de toux.

Aérophagie. — Depuis les travaux de Bouveret et de Mathieu, les manifestations cliniques de l'*aérophagie* sont bien connues. Fr. MOUTIER (*Rev. méd. franç.*, 1920) étudie la symptomatologie de l'aérogastrie ou aérocolie « bloquée », chez les malades qui déglutissent inconsciemment de l'air qu'ils n'expulsent ni par la bouche ni par l'anus. L'une et l'autre se traduisent par un point douloureux angoissant, fixe, véritable point de côté gauche, mamelonnaire ou axillaire, accompagné de dyspnée, de palpitations et de tendance à la syncope. L'examen radioscopique décèle une poche gazeuse gastrique ou splénique volumineuse, refoulant plus ou moins l'ombre cardiaque.

LEVEN (*Journal méd. franç.*, 1920) rappelle aussi les principales manifestations intestinales de l'aérocolie : douleurs dans la fosse iliaque droite, dans l'hypocondre gauche, douleurs en barre, réactions coliques plus ou moins intenses, qui peuvent entraîner des erreurs de diagnostic. Il signale en même temps l'existence d'une constipation due à l'aérocolie, rebelle aux régimes et laxatifs habituels, et cédant rapidement au traitement de l'aérophagie. A mentionner dans le même ordre d'idées, une étude de MATIGNON (*Arch. mal. app. dig.*, t. X, n° 9) sur toute une série de douleurs névralgiques vagues sous-scapulaires, sous-claviculaires, sous-costales, accompagnées ou non de toux et de dyspnée, ou encore de douleurs lombaires, crurales, sciatiques qui n'ont d'autres causes qu'une sensibilité anormale du tractus colique avec spasme, le plus souvent provoquée ou entretenue par des gaz déterminant *in situ* des douleurs qui se répercutent à distance.

F. RAMOND (*Bull. méd.* 14 août 1920) conseille aux malades atteints d'aérogastrie bloquée, le tubage à jeun et quatre à cinq heures après le repas, au moyen d'une petite sonde flexible, semblable au tube d'Einhorn, dans le but d'évacuer les gaz intragastriques. NARBONI (*Th. Paris*, déc. 1920) a consacré sa thèse à l'étude de l'aérophagie bloquée.

Achylie. — KNUD FABER (*Arch. mal. app. dig.*, t. X., n° 11) s'élève contre la théorie congénitale de l'*achylie*. D'après Martius, l'achylie gastrique n'est pas toujours secondaire à l'atrophie de la

muqueuse. Il existe une achylie congénitale comparable à l'hémophilie, car d'une part, chez certains malades, on ne constate aucun signe de gastrite ; d'autre part, l'achylie est fréquente chez les enfants : on peut la constater chez plusieurs frères et sœurs d'une même famille. K. Faber pense que chez les enfants l'achylie est d'origine toxique, et secondaire à des infections intestinales, de même que chez l'adulte l'achylie peut être consécutive à une infection typhique ou paratyphique et à la dysenterie.

Hémoclasie digestive. — LE NOIR, CH. RICHET et JACQUELIN (*Soc. méd. des hôp.*, 19 nov. 1920 et 4 fév. 1921) ont recherché, par le dosage de l'urée dans le sang et par l'épreuve de l'hémoclasie digestive, l'atteinte du rein et du foie chez les malades atteints d'ulcère gastrique. Ils ont constaté l'azotémie 15 fois sur 38 cas d'ulcère. L'épreuve de l'hémoclasie digestive est positive dans 75 p. 100 des cas. Ces constatations témoignent de la fréquence des *lésions latentes du rein et du foie au cours de l'ulcère gastrique*. Elles sont intéressantes à connaître, parce qu'elles semblent aggraver le pronostic opératoire. L'épreuve de l'hémoclasie digestive apparaît avec un certain retard, lorsque l'ulcus se complique de sténose du pylore. Elle paraît faire défaut chez les hyperchlorhydriques.

D'après M. LŒPER (*Journ. méd. français*, août 1920), la constipation, si fréquente dans les ulcères gastriques, est de nature spasmodique. Elle reconnaît plusieurs causes : l'insuffisance de l'alimentation, la contracture pylorique ralentissant l'évacuation gastrique et secondairement l'évacuation intestinale, l'hyperacidité gastrique, l'irritation des nerfs au contact de la lésion. Elle dépend aussi en grande partie des réactions péritonéales (périgastrite) parfois latentes qui sont de règle dans l'ulcus. Cette constipation, dit M. Lœper, s'exagère, lorsque l'ulcère est sur le point de se perforer. Sa persistance ou son opiniâtreté peut constituer un signe avant-coureur de la perforation, au même titre que la fièvre, l'exagération des douleurs ou la répétition des hématémèses.

Ulcère juxta-cardiaque de l'estomac. — Insuffisamment étudié par les classiques et intéressant par la difficulté de son diagnostic, il a été décrit avec beaucoup de soin par GUÉRIN (*Thèse Lyon*, 1920). Cet ulcus n'est qu'une variété de l'ulcus de la petite courbure qui envahit la région cardiaque. Il se traduit cliniquement par un amaigrissement considérable, des douleurs interscapulaires, des régurgitations œsophagiennes, une sialorrhée, du hoquet, tous signes qui parfois sont surajoutés aux symptômes de l'ulcère en général : hématémèses, hémorragies intestinales patentes ou latentes. L'examen radioscopique est souvent négatif : la traversée œsophagienne s'effectue normalement. Dans d'autres cas, on constate un spasme sus-jacent à l'ulcus ou une déformation de la région juxta-cardiaque. Le diagnostic avec une lésion du cardia proprement dit n'est souvent possible que par l'examen œsophagoscopique. Cette localisation est d'un pronostic sérieux et difficile à traiter, car la gastrectomie est généralement impossible, l'opération de Balfour ne donne pas d'excellents résultats, les douleurs persistant après l'intervention. La gastrostomie reste le plus souvent la seule intervention à conseiller.

Ulcère de la petite courbure. — Il a été cette année l'objet de deux rapports très importants au *XIXe Congrès de l'Association française de chirurgie* dus à MM. P. Duval et Delagenière.

M. P. DUVAL, après avoir rappelé la fréquence de cette localisation de l'ulcère et sa symptomatologie, a consacré un important chapitre, accompagné de schémas, à l'étude radiologique : 1° des modifications de la petite courbure (direction, mobilité, image diverticulaire en niche) ; 2° des modifications de la grande courbure (encoche vis-à-vis de l'ulcus, biloculation) ; 3° de l'aspect général de l'estomac, atone, étiré, se contractant lentement et faiblement. L'ulcus donne des images radioscopiques différentes suivant ses différents stades (au début, en activité, perforé, compliqué de biloculation). Le rapporteur envisage ensuite le traitement chirurgical. Il rejette la gastro-entérostomie simple comme une opération insuffisante, ne donnant pas de résultats durables, et pense que l'action chirurgicale doit tendre vers la suppression de l'ulcus, associée, s'il y a lieu, à la gastro-entérostomie. Les différents procédés d'exérèse : cautérisation de Balfour, excision simple, résection en selle, etc., ont chacun leurs avantages et leurs inconvénients. Leurs indications respectives varient suivant la forme évolutive de l'ulcère, son siège exact et ses complications.

M. DELAGENIÈRE a étudié l'anatomie pathologique de l'ulcère aigu et chronique. Je signalerai surtout sa description très minutieuse de l'ulcère calleux : arrondi au début, il tend à devenir ovalaire à mesure qu'il envahit vers le pylore ; son versant pylorique très fréquemment tend à s'émousser, à perdre son aspect « taillé à pic », que conserve au contraire son versant gastrique. La périgastrite qui l'accompagne rend le diagnostic difficile avec le cancer au cours de l'intervention. C'est ainsi que, dans certains cas, le chirurgien, s'étant borné à une simple gastro-entérostomie, a été surpris d'une guérison qui s'est maintenue de longues années : il s'agissait alors de toute évidence d'un ulcus et non d'un cancer. L'ulcus calleux revêt parfois un aspect particulier, rare dans le cancer primitif de la grande courbure, caractérisé par une rétraction de l'estomac qui apparaît ratatiné autour d'un véritable ombilic, représenté par la petite courbure. Il n'est pas jusqu'à l'adénopathie inflammatoire, faite de ganglions tuméfiés, mous, rouges, qui ne puisse se rencontrer dans le cancer. Lorsque l'ulcère calleux est de date ancienne, il détermine des cicatrices déformantes, des rétractions avec sténoses médiogastriques ou pyloriques. Il peut se perforer, envahir le pancréas, subir la transformation néoplasique qu'il est le plus souvent impossible de reconnaître au cours de l'intervention. M. Delagenière expose ensuite sa technique opéra-

toire personnelle pour l'exérèse des différents types d'ulcère calleux.

De la discussion qui suivit l'exposé de ces rapports, il y a lieu de retenir ce fait que plusieurs chirurgiens avec Montprofit, Hartmann, restent partisans de la gastro-entérostomie, faite correctement, dans l'ulcus de la petite courbure, cette intervention bénigne ayant à son actif un certain nombre de guérisons indéniables et persistantes.

Il est intéressant de savoir qu'un syndrome de rétention gastrique complète par spasme du pylore peut être déterminé par un ulcus siégeant à distance du pylore, en particulier sur la petite courbure. Des exemples indéniables de ce fait ont été fournis par MM. RAMOND, VINCENT et CLÉMENT (*Soc. méd. hôp. Paris*, 7 mai 1920), et par M. BOUCHUT (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 19 oct. 1920). Le syndrome pylorique n'est donc pas seulement symptomatique d'une lésion pylorique ou juxta-pylorique, mais encore d'une lésion de la petite ou de la grande courbure. On sait aussi qu'il existe parfois dans l'ulcère du duodénum (bien que l'incontinence soit plus fréquente), et dans la cholécystite lithiasique.

Radiologie gastrique. — Le *spasme pylorique* peut être mis en évidence par l'examen radioscopique, même si le retard de l'évacuation du contenu gastrique n'est pas considérable, en suivant la pratique de ENRIQUEZ et DURAND (*Presse méd.*, 1920, n° 60). Le malade est examiné à l'écran, après avoir ingéré trois doses de sel opaque : dix-sept heures, treize heures et neuf heures avant l'examen. On constate alors, bien que l'estomac soit vide, la présence de bismuth dans les dernières anses grêles. La réplétion anormale de l'iléon, neuf heures après la dernière ingestion de sel, lorsqu'elle n'est pas d'origine intestinale, traduit un retard dans l'évacuation gastrique. L'examen extemporané de l'estomac renseigne ensuite sur la nature et parfois sur la cause du trouble évacuateur.

Les médecins ne sauraient être trop prudents dans l'*interprétation des images radiologiques de l'estomac*. Personne ne songe à mettre en doute les services rendus par la radiologie pour le diagnostic des maladies du tractus digestif. Mais il ne faut pas oublier que les images radiologiques sont parfois trompeuses. RAMOND et SERRAND (*Soc. méd. hôp.*, 25 juin 1920) rappellent qu'il existe des images diverticulaires de l'estomac, indépendantes de l'ulcère et provoquées par un plissement de la paroi gastrique dû à des inégalités de sa résistance (atonie ou spasme) ou à des tractions exercées par des adhérences. Ces images, parfois fugitives, ne répondent pas toujours au siège de l'ulcère. On peut voir encore des images lacunaires sur la grande courbure provoquées par un cancer du pylore ou par une tumeur extragastrique, appartenant à l'angle colique droit ou au corps du pancréas et refoulant la paroi de l'estomac, ou à une périgastrite avec adhérences.

L'image radiologique de la biloculation gastrique est une de celles dont l'interprétation est le plus sujette à erreur. Elle demande à être vérifiée et revérifiée dans les différentes positions, frontale, sagittale, debout, couchée, après insufflation et injection d'atropine, pour différencier les biloculations vraies par sténoses médiogastriques et les fausses biloculations par spasme, par atonie, ou par compressions extrinsèques. M. BARRET (*Soc. de radiologie*, février 1920) montre qu'il existe des déformations *anorganiques* de l'estomac, produites par une distension de l'arrière-fond de la grosse tubérosité, dont la tunique musculaire est considérablement amincie. Lorsque l'estomac renferme un excès de gaz, la paroi supérieure de cet arrière-fond s'élève, tandis que sa paroi inférieure se rapproche de l'horizontale et forme une sorte de cuvette retenant le bismuth et réalisant une image biloculaire en coupe de champagne, en cornue, en pseudo-diverticule du cardia. Ces particularités méritent d'être connues pour éviter les erreurs de diagnostic les plus graves.

Ulcères perforés de la région pyloro-duodénale. — A la suite d'observations présentées par MM. ROUX-BERGER, BASSET, OUDART (*Soc. de chirurgie*, 1920), le *traitement des ulcères perforés de la région pyloro-duodénale et du duodénum* a été l'objet de nombreuses discussions. 29 cas ont été rapportés par différents chirurgiens : dans 17 cas, où l'intervention a eu lieu avant la dixième heure qui suivit le début des accidents, la guérison a été obtenue dans 95 p. 100 des cas. Dans les 12 cas opérés après la dixième heure, la mortalité fut d'environ 50 p. 100. Ces résultats permettent d'affirmer que les ulcères perforés sont curables par l'intervention précoce. Il faut donc faire aussitôt que possible le diagnostic de perforation, puisque l'intervention pratiquée dans les premières heures a les plus grandes chances de succès. Il est un autre facteur important à considérer, c'est la virulence du contenu péritonéal, à la suite de la perforation. Dans les cas où l'examen direct et la culture de la sérosité péritonéale restent négatifs, la guérison peut être assurée. Le point le plus discuté est de savoir la meilleure technique opératoire à suivre dans le cas d'ulcère perforé. Tous les chirurgiens sont d'accord sur la nécessité de suturer la perforation. Est-il nécessaire de faire une gastro-entérostomie complémentaire? La plupart pensent qu'il est plus sage de s'en tenir au minimum d'intervention et de ne faire la gastro-entérostomie qu'en cas de nécessité, lorsque la suture de la perforation a rétréci le duodénum et le pylore et à condition que l'état du malade permette cet acte opératoire complémentaire.

Hématémèses. — Les *grandes hématémèses* de l'*exulceratio simplex* ou *de l'ulcère aigu de l'estomac* sont justiciables du traitement chirurgical. « Tout malade qui vomit d'un seul coup et d'emblée un demi-litre de sang et plus, surtout si ces vomissements de sang se répètent une deuxième fois, une troisième fois en vingt-quatre heures, et s'ils n'ont pas été précédés de ces petites hémorragies prémonitoires, si fréquentes dans l'ulcus, est presque sûrement atteint d'*exulceratio simplex* (Dieulafoy). Dans ce cas, la gastrotomie large permet l'exploration complète de la muqueuse et l'hémostase du point qui saigne, soit par excision, soit par ligature en masse de la muqueuse, soit

par cautérisation et enfouissement. CAZIN (*Paris chirurgical*, 1920, n° 4) rapporte 25 cas d'ulcères aigus ainsi traités, dont 23 ont guéri et 2 sont morts, les malades profondément anémiés ayant été opérés tardivement.

Cancer de l'estomac. — Le *cancer de l'estomac à forme de linite plastique* peut évoluer très rapidement, se généraliser à de nombreux organes : foie, rate, reins, surrénale, mésentère, plèvre et poumons, par la voie sanguine et lymphatique. LE NOIR, RICHET et LANGLE (*Arch. mal. app. dig.*, t. X, n° 9) ont rapporté un cas tout à fait exceptionnel, de linite plastique à forme septicémique ou infectante.

Gastro-radiculites et entéro-radiculites. — BOUCHUT (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 8 juin 1920) a étudié, sous le nom de *gastro-radiculites et d'entéro-radiculites*, les troubles gastriques et intestinaux observés chez des syphilitiques, ayant leur point de départ dans une lésion des racines rachidiennes et se distinguant des crises gastriques ordinaires : 1° par leur continuité, telle qu'ils simulent une affection gastro-intestinale autonome (ulcus ou colite) ; 2° par ce fait qu ils s'observent en dehors du tabes, coexistant avec d'autres manifestations radiculaires (abolition des réflexes, zones d'anesthésie dans le territoire des premières dorsales) ; 3° par ce fait qu'ils guérissent par le traitement novarsenical. Ces idées de Bouchut sont exposées en détail dans le travail de son élève LAMY (*Th. de Lyon*, 1920).

Crises gastriques du tabes. — *La thérapeutique des crises gastriques du tabes* a été l'objet de plusieurs travaux intéressants, MM. CARNOT et CAMBASSEDÈS ont exposé dans ce journal (6 nov. 1920) un mode de traitement basé sur l'anesthésie du plexus solaire par une solution de cocaïne suivant la technique employée par Pauchet. MM. COTTE et LATARJET (*Soc. méd. hôp. Lyon*, 1920) proposent la section des rameaux gastriques du pneumogastrique, suivie d'une gastro-entérostomie postérieure, tandis que MM. SICARD et ROBINEAU (*Soc. de neurologie*, 1920) conseillent la gastro-entérostomie simple. De nouvelles observations sont nécessaires pour juger de l'action de ces différentes interventions dans les crises gastriques du tabes.

Syphilis gastrique. — LEMIERRE, GAUTIER et RAULOT-LAPOINTE (*Gaz. des hôp.*, 1921, n° 20) ont signalé, dans un cas de *syphilis gastrique* qui s'était manifestée par une hématémèse survenue en pleine santé apparente, une image radiocospique caractérisée par une tache claire, arrondie, située à mi-hauteur de l'estomac, de chaque côté de laquelle la grosse tubérosité et le bas-fond de l'estomac communiquaient par une mince traînée de bismuth. L'image gastrique redevint normale à la suite d'un traitement par l'arsénobenzol. Les principales formes cliniques de la syphilis gastrique chez l'adulte ont été exposées dans les thèses de LIPSCHITZ et de KURZENNE (*Th. Paris*, 1920).

III. — Duodénum.

PARTURIER, AIMARD et VASSELLE (*Soc. méd. hôp.* 31 déc. 1920 et 4 mars 1921) ont cherché à déterminer la *zone d'exploration clinique du duodénum*, sur laquelle doit porter la palpation, quand on soupçonne une affection duodénale. La direction générale de la deuxième portion du duodénum est donnée par une verticale passant par le milieu de la ligne ombilico-dixième côte, et c'est sur son trajet qu'il convient de rechercher les points douloureux. Chez les sujets à thorax étroit ou atteints de ptose abdominale, le trajet du duodénum est abaissé et reporté en dedans vers la ligne médiane.

Mesure des ferments pancréatiques dans le liquide duodénal. — MM. P. CARNOT et MAUBAN (*Soc. biol.*, 19 février 1921) ont recommandé une nouvelle technique pour la *mesure quantitative des ferments pancréatiques* dans le liquide duodénal recueilli par le tube d'Einhorn. Avec des dilutions de suc duodénal de plus en plus étendues, on dose : 1° la trypsine, en se servant de plaques de gélatine à 5 p. 100 sur lesquelles on dépose une goutte de chaque dilution : la digestion s'opère en douze heures et la liquéfaction de la gélatine se traduit par un trou à l'emporte-pièce ; 2° la lipase, en se servant de plaques gélose-graisse ; 3° l'amylase, en utilisant des plaques de gélose-amidon. L'amidon, transformé en glycose, disparaît au niveau des gouttes actives, si bien qu'en versant sur la plaque, après la digestion, une solution faible iodo-iodurée, le fond de la plaque se colore en bleu intense, sauf au niveau des points où l'amidon a été digéré.

Diverticules du duodénum. — COLE et ROBERTS (*Surg. gynec. and obstetr.*, oct. 1920) ont publié une très intéressante étude clinique et radiologique des *diverticules du duodénum*, qui, d'après eux, sont beaucoup plus fréquents qu'on ne le croit généralement. Leur symptomatologie est assez banale ; douleurs gastriques tardives, avec régurgitations, constipation. Ils peuvent être le point de départ d'une pancréatite chronique ou hémorragique. L'examen radiologique peut les déceler quelquefois avant l'absorption du baryum, car ils renferment des aliments de stase. Dans ce cas, ils sont à différencier des calculs biliaires, pancréatiques, ou rénaux. Mais le plus souvent, seul le repas opaque permet de les reconnaître. Ils sont en général développés aux dépens de la paroi postérieure, immédiatement en contact avec le pancréas : aussi les trouve-t-on surtout dans la seconde portion du duodénum, au niveau de la région vatérienne. Uniques ou multiples (au nombre de trois ou quatre), ces diverticules sont difficiles à différencier des ulcères ; des examens répétés et comparés sont nécessaires.

Cancer du duodénum. — Le *cancer du duodénum* est assez rare pour que les cas observés méritent d'être signalés. DEAVER et RAVDIN (*Amer. Journ. of the med. Sc.*, 4 avril 1920), chez un homme

souffrant depuis quelques mois de douleurs continues irradiées dans le dos, sans vomissements, ni ictère, dont l'examen radioscopique montrait simplement l'estomac fixé au niveau de la région prépylorique alors que le duodénum était normal, ont trouvé à l'intervention une masse dure, irrégulière sur la paroi postérieure de la deuxième portion du duodénum et, après ouverture de celui-ci, une tumeur ulcérée, siégeant juste au-dessous de l'ampoule de Vater, constituée histologiquement par un carcinome duodénal.

Occlusion du duodénum. — S'il est assez facile de reconnaître l'occlusion aiguë, par contre l'*occlusion chronique du duodénum* est difficile à diagnostiquer. Cette affection, étudiée en Amérique et en Angleterre depuis quelques années, est assez mal connue en France. Les observations apportées par GRÉGOIRE devant la *Société de chirurgie* (19 mai 1920) ont donné lieu à une intéressante discussion. D'après Grégoire, la symptomatologie est celle d'une dyspepsie à douleurs tardives, de localisation variable : épigastrique latérale droite (hypocondre ou fosse iliaque). Les malades ont un état nauséeux continu, mais ne vomissent que très rarement. Lorsque les vomissements existent, ils ont plusieurs caractères importants : ils surviennent par crises pendant un jour ou deux, tous les deux ou trois mois; ils sont très abondants, liquides, et d'un vert-olive. L'examen local ne révèle rien d'autre qu'une légère sensibilité à droite de l'ombilic, parfois une légère voussure à ce niveau. La radioscopie constitue le seul moyen de diagnostic : elle montre l'arrêt ou un passage ralenti du repas opaque dans le duodénum, des contractions violentes, parfois antipéristaltiques du duodénum, l'élargissement du calibre de la seconde portion, qui peut atteindre les dimensions d'un estomac. L'occlusion chronique reconnaît des causes multiples : malformations congénitales du duodénum, compression par une tumeur de voisinage, sténose cicatricielle d'un ulcère, compression par le pédicule vasculaire de l'intestin, en cas de distension du côlon (Kellogg). Lorsque la compression siège en dehors de la paroi, Grégoire est d'avis de fixer le duodénum pour soutenir l'intestin, tandis que lorsque l'obstacle est constitué par une lésion pariétale du duodénum, l'anastomose gastro-jéjunale ou jéjuno-duodénale lui paraît la seule opération logique. Savariaud estime que la fixation du duodénum n'est à conseiller qu'après échec du traitement médical. Alglave pense que la cause première de l'occlusion sous-vatérienne du duodénum est la *ptose rénale droite* qui est à l'origine des adhérences et des coudures siégeant sur la première moitié de l'anse duodénale et l'angle droit du côlon. La néphropexie lui paraît la première intervention nécessaire.

Ulcères gastro-duodénaux. — EINHORN a fait connaître en France (*Arch. des mal. de l'app. dig.*, t. X, nº 12) la méthode de *traitement des ulcères gastro-duodénaux par l'alimentation duodénale*, qu'il a éprouvée depuis de longues années. Cette méthode a un double avantage : elle met au repos l'organe malade et permet d'alimenter suffisamment le malade. D'après Einhorn, tous les ulcères non compliqués relèvent de l'alimentation duodénale. Celle-ci peut être essayée dans les ulcères compliqués d'hémorragies, mais elle doit céder le pas à l'intervention chirurgicale, si les hémorragies récidivent. Les ulcères compliqués de sténoses et de périgastrite relèvent du traitement chirurgical, sauf si la sténose n'est pas trop accusée. Cette période d'alimentation doit être prolongée deux semaines au minimum, plus si cela est nécessaire. Le malade reçoit huit repas par jour, à deux heures d'intervalle, composés de 200 grammes de lait additionné d'un jaune d'œuf et de deux cuillerées à soupe de lactose et en plus un demi-litre de sérum salé deux fois par jour. Il est maintenu au lit pendant la première semaine. Il est possible de donner en même temps du bismuth par la bouche à titre de pansement gastrique. Les résultats de l'alimentation duodénale dans l'ulcère sont favorables dans 90 p. 100 des cas traités.

IV. — Appendice et gros intestin.

Physiologie de l'appendicite. — La *physiologie de l'appendice* a été résumée dans la thèse de J. DUBOIS (*Th. Paris*, 1920), dans laquelle sont condensés les principaux travaux concernant le rôle lymphoïde, le rôle sécréteur (sécrétion externe et sécrétion interne), le rôle moteur de l'appendice. La fonction motrice de l'appendice a été étudiée par H. DUFOUR (*Presse méd.*, 1920, nº 79), qui considère l'appendice comme un diverticule du cæcum doué de mobilité dans le péritoine et créant par son déplacement une excitation péritonéale, d'où naissent des mouvements péristaltiques et consécutivement la progression des matières avec besoin de défécation. L'appendice jouerait en somme un rôle mécanique en provoquant la défécation. Conclusions : toute inflammation appendiculaire retentit sur la mobilité de l'intestin ; tout appendice adhérent ou oblitéré tend à immobiliser l'intestin. Inversement, tout excès de mobilité de cet organe crée une excitation péritonéale trop vive, cause de douleurs abdominales avec envies fréquentes de défécation, et selles demi-liquides.

Formes de l'appendicite chronique. — Malgré le grand nombre de travaux accumulés sur la question, il semble que la liste des formes que revêt l'*appendicite chronique* ne soit pas encore close. On connaît déjà la forme dyspeptique, pseudo-tuberculeuse, les formes simulant la sciatique, la coxalgie. GUTMANN (*Presse médic.*, 3 avril 1920) décrit une forme asthmatique : il existe un asthme en rapport avec l'appendicite chronique que l'intervention chirurgicale guérit immédiatement.

Dilatation du côlon droit. — R. GRÉGOIRE (*Arch. mal. app. dig.*, t. X, nº 8) étudie la *dila-*

tation douloureuse du côlon droit, ordinairement confondue avec l'appendicite chronique. Elle est déterminée soit par la ptose, soit par la mobilité anormale du côlon droit ; mais la ptose et la mobilité colique ne sont douloureuses que si elles se compliquent de coudures qui gênent le cours des matières et des gaz. Aussi les brides ou membranes péritonéales d'origine congénitale ou acquises constituent-elles les causes les plus fréquentes de distension douloureuse du côlon droit. Il en est encore une autre que l'auteur étudie dans ce mémoire, c'est le manque de coalescence du méso du côlon droit, depuis le cæcum jusqu'à la partie droite du côlon transverse : la ptose du côlon droit qui en résulte peut être partielle (intéressant l'angle hépatique) ou totale. Les troubles qui en résultent guériraient par fixation du côlon droit et les résultats opératoires seraient d'autant meilleurs que les malades seraient opérés plus jeunes.

Constipation du côlon droit. — P. DUVAL et J.-Ch. ROUX (*Arch. mal. app. dig.*, t. X, nº 12) étudient la *constipation du côlon droit*, la stase stercorale cæco-ascendante. Celle-ci peut être déterminée par des lésions diverses : cæcum mobile avec ou sans péricolite membraneuse ou inflammatoire, compliquée ou non de colite muqueuse ou pariétale. Elle se traduit par trois ordres de symptômes : des douleurs dans la fosse iliaque et l'hypocondre droit, une constipation avec débâcles diarrhéiques, des accidents toxi-infectieux. Le diagnostic repose sur la palpation du côlon droit en décubitus dorsal et latéral gauche et sur l'examen radiologique du cæcum mobile avec ou sans péricolite. Le traitement doit tendre à assurer l'évacuation du côlon. La colectomie n'est indiquée que si la stase se complique de lésions pariétales définitives. Dans les autres cas, l'évacuation peut être assurée par des procédés conservateurs : colo-fixation dans la mobilité colique, ablation de la membrane péricolitique atrésiante. La colite muqueuse est justiciable d'un traitement médical préopératoire, mais dans les formes invétérées et rebelles, elle bénéficie de la cæco-sigmoïdectomie. Dans tous ces cas, le traitement médical post-opératoire est de toute première importance.

Péricolite membraneuse. — La *péricolite membraneuse* est un syndrome caractérisé cliniquement par une stase cæco-colique et anatomiquement par l'existence d'une membrane péricolique dite membrane de Jackson. La pathogénie de cette affection a été très bien étudiée par G. BOLOGNESI dans un mémoire important (*Arch. mal. app. dig.*, t. X, nº 10). L'auteur critique la théorie congénitale, qui ne saurait expliquer comment ce voile membraneux devient cause de stase à l'âge adulte. La théorie inflammatoire n'est pas plus admissible, car, histologiquement, la membrane de Jackson ne présente aucun caractère inflammatoire. Enfin cette membrane s'observe chez l adulte, en dehors de tout syndrome douloureux typhlocolique. Il paraît donc démontré que la péricolite membraneuse n'est pas une entité anatomo-clinique, et il faut admettre que le syndrome classique de Jackson est dû à la production, chez un sujet affecté d'une membrane péricolique, d'un processus inflammatoire (colite) ou mécanique (stase) du côlon. Ce dernier, devenu atonique et ectasique, ne peut être contenu, sans réduction de son calibre normal, dans un sac péritonéal trop étroit.

Je signalerai, à propos de la péricolite membraneuse, le travail de HADGÈS (*Presse méd.*, 1920, nº 54), d'après lequel un grand nombre de cas de maladies de Lane, de péricolites membraneuses, de coudures, d'adhérences accompagnées de stase intestinale chronique ne sont que des localisations péritonéales de la syphilis héréditaire tardive ou acquise, et peuvent guérir par un traitement antisyphilitique tenace et suffisamment prolongé. Une opinion identique avait déjà été soutenue l'an dernier par CASTEX de Buenos-Aires (*Prensa med. Argentina*, 1919).

Mesure du périmètre abdominal. — R. GLÉNARD (*Gaz. des hôp.*, 1920, nº 97) a proposé l'emploi d'un ampliomètre permettant de mesurer le périmètre abdominal au repos et l'ampliation abdominale lorsque le malade gonfle ou rétracte son ventre au maximum. L'écart entre les deux mensurations mesure le « *coefficient d'ampliation abdominale* », dont les variations sont en rapport avec le degré de souplesse du ventre. Ce coefficient est fonction de deux éléments : un élément actif musculaire, un élément passif, viscéral, représentant la tension abdominale. Comme chez un même sujet l'élément musculaire varie peu, l'ampliomètre permet de mesurer de façon précise les variations de la pression abdominale, importante à connaître au point de vue clinique, dans les cas de météorisme abdominal par aérophagie, fermentation, hypertension portale, contracture du diaphragme, etc.

Mégacôlon. — CARNOT et FRIEDEL (*Arch. mal. app. dig.*, t. X, nº 10) ont rapporté une observation clinique et radiologique très remarquable de *mégacôlon acquis* avec distension gazeuse de l'angle colique gauche, refoulant le diaphragme gauche (par une large éventration, sans hernie) jusqu'à la troisième côte. L'estomac, le foie, la rate étaient refoulés vers la droite et le cœur était dévié vers l'aisselle droite. Il s'agissait donc d'une dextrocardie par mégacôlon. Le traitement médical ayant échoué, le malade fut confié au chirurgien. L'extirpation du mégacôlon provoqua un brusque retour du cœur à sa position normale, qui fut suivi de troubles circulatoires et d'une syncope mortelle le surlendemain de l'opération. L'enseignement qui se dégage de cette observation est que, dans un cas semblable, le chirurgien doit, par un artifice quelconque (pneumopéritoine par exemple), ne laisser revenir que lentement les organes refoulés à leur situation normale, après avoir enlevé le mégacôlon, cause de leur déplacement.

P. DELBET (*Soc. de chir.*, 9 juin 1920) a publié également une intéressante observation de mégacôlon, pris pour un sarcome du bassin comprimant le rectum. Cependant, par un toucher rectal minutieux, on pouvait contourner une valvule à bord concave, au-dessus de laquelle on sentait la tumeur friable, dont le doigt détachait un peu de

matières fécales : il s'agissait en réalité d'un énorme stercosome dans un mégacôlon. Ce cas paraît rentrer dans ceux autrefois décrits sous le nom de rétrécissement congénital, valvulaire, diaphragmatique du rectum.

Ulcère du gros intestin. — Les observations d'*ulcère du gros intestin* publiées jusqu'à ce jour sont rares, et cependant Quénu affirme que cet ulcère est plus fréquent qu'on ne le pense. Plusieurs chirurgiens (Proust, Grégoire, Lardennois) en ont rapporté des exemples à la Société de chirurgie (mars 1920). Ils ont été observés chez des malades, constipés chroniques, qui furent atteints, en dehors de toute occlusion, d'une perforation brutale compliquée de péritonite généralisée. Cette perforation était survenue soit à la suite d'une purgation, soit après administration d'un lavement. L'observation de Lardennois concernait un ulcère du cæcum; celle de Proust, un ulcère du côlon ascendant; celle de Grégoire, un ulcère du côlon pelvien.

Syphilome ano-rectal. — Je signalerai un travail très documenté de ZERSILD (*Ann. de dermat. et de syph.*, 1920) qui aboutit à cette conclusion que l'affection décrite par Fournier en 1875 sous le nom de *syphilome ano-rectal* n'est pas une lésion de nature syphilitique, mais un éléphantiasis ano-rectal, dû à une stase lymphatique entre le territoire des ganglions inguinaux et celui des ganglions ano-rectaux. Cette affection s'observe aussi bien à la suite d'un chancre mou, d'une plaie de la région périnéo-anale, qu'à la suite d'un chancre syphilitique. Certains sujets atteints de ce soi-disant syphilome seraient devenus ultérieurement syphilitiques. L'affection coexiste assez fréquemment avec l'éléphaniasis vulvaire. L'examen histologique, dans un cas rapporté par l'auteur, confirme la nature éléphantiasique de l'infiltration rectale.

Rétrécissement du gros intestin. — Les *rétrécissements cicatriciels du gros intestin consécutifs à la dysenterie amibienne* sont très rares. L. COPE (*Lancet*, 13 mars 1920) écrit qu'il n'en a jamais observé et que les ulcérations dysentériques bénignes guérissent sans laisser de traces, tandis que les cas graves se terminent par la mort. Aussi le cas rapporté par BRUN et MASSELOT (*Soc. chir. Paris*, 23 févr. 1921) mérite-t-il d'être noté. Ces auteurs ont observé chez un homme de vingt-sept ans une entérite grave avec melæna qui fut reconnue d'origine amibienne. Un traitement énergique à l'émétine fut institué, qui ne donna qu'un résultat médiocre. Puis rapidement apparurent des signes d'occlusion chronique avec contractions intestinales violentes visibles dans la moitié droite de l'abdomen. En raison du mauvais état général, on pensa à un cancer. L'intervention fit découvrir un abcès fécaloïde entre la face inférieure du foie et le côlon droit, sous lequel on découvrit une tumeur sténosante de l'angle colique avec dilatation considérable du cæcum et du côlon ascendant. Cette tumeur fut réséquée. L'examen histologique montra une sténose haute de 3 centimètres, une lumière intestinale réduite au calibre d'un crayon. La réaction des parois était fibreuse, sans aucun élément néoplasique.

Lombricose. — Elle peut se rencontrer à l'origine d'un *ictère hémolytique acquis*, ainsi que l'a observé M. BOURGES (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 déc. 1920) chez un malade qui guérit complètement de cette affection au bout de deux mois, après expulsion de vingt-neuf lombrics, provoquée par la santonine. Les toxines ascaridiennes, dont la résorption se prolonge dans l'intestin, semblent donc exercer une action destructive sur les globules rouges.

Spirillose intestinale. — R. PECKER (*Th. Paris*, 1920) expose dans son travail le rôle pathogène des spirilles, intermédiaires entre le spirochète dentaire et le spirochète de Vincent, déjà entrevus par Conor, Teissier et Ch. Richet, et qui sont responsables de certaines entérites tenaces. Le diagnostic de la *spirillose intestinale* n'est possible que par l'examen ultra-microscopique des fèces ou par la méthode d'imprégnation par les sels d'argent. Le traitement pour ainsi dire spécifique est le novarsénobenzol administré sous forme de pilules kératinisées.

Oxyurose. — Le *traitement de l'oxyurose* a été l'objet de plusieurs communications de LEVEN, PELON, CHALLAMEL (*Bull. Soc. thérapeut.*, 14 janv., 10 mars, 12 mai 1920). Il est certain que la plupart des médications classiques (lavements, suppositoires) associées aux parasiticides habituels, échouent le plus souvent, vraisemblablement parce que la fécondation se fait dans le cæcum et l'appendice et demeure inaccessible à une simple thérapeutique locale. La médication nouvelle qui a été proposée est basée sur l'emploi de lavements d'eau sulfureuse (Enghien, Luchon) ou d'argent colloïdal à 0,20 p. 1000. Le traitement comporte deux ou trois cures successives de lavages à basse pression (Pelon), ou de lavements de 250 à 500 grammes suivant l'âge (Leven), pendant cinq jours séparés par cinq jours de repos. Pelon recommande en même temps de faire ingérer l'eau sulfureuse. Il va sans dire que ce traitement serait insuffisant sans les mesures de propreté individuelle (brossage des mains et des ongles, qui transmettent et entretiennent l'infection).

Diarrhées et colites muqueuses. — G. DURAND et DEJUST (*Soc. thérap.*, 4 janv. 1920) préconisent l'oxyde de zinc dans le *traitement des diarrhées et des colites muqueuses*, soit à titre exclusif, soit comme adjuvant des laxatifs salins. Les propriétés de ce produit sont doubles : il neutralise les substances fermentescibles de l'intestin, en précipitant l'albumine et la mucine, dont la putréfaction exerce sur l'intestin une action toxique et irritante, et il possède des propriétés antispasmodiques de réelle valeur. L'oxyde de zinc doit être administré sous forme de pilules de $0^{gr},20$, glutinisées ou kératinisées, à la dose de deux pilules toutes les quatre heures, qu'on diminue les jours suivants, suivant l'effet obtenu.

LE CANCER DE LA LANGUE
PRINCIPES DE
SON TRAITEMENT PAR LES RADIATIONS (1)

PAR

le Dr Cl. REGAUD,

Directeur du laboratoire de biologie et du service thérapeutique, à l'Institut du radium de Paris.

Le cancer de la langue, surtout lorsqu'il se développe avec la structure de l'épithélioma épidermoïde — c'est-à-dire dans la plupart des cas — et dès qu'il a commencé à s'infiltrer dans les muscles linguaux — c'est-à-dire très tôt — donnait jusqu'à présent de très mauvais résultats aussi bien à la Curiethérapie qu'à la Röntgenthérapie. L'inefficacité habituelle et même la nocivité de ces traitements les avaient fait généralement abandonner (2). Naguère, dans les cas inopérables, il ne restait d'autre ressource que la patience, la prophylaxie et le traitement des complications septiques et de l'hémorragie, la lutte contre la douleur.

Mais notre impuissance vient de se trouver considérablement atténuée par de récents progrès, tant dans la technique des rayons X que dans celle des corps radioactifs. Je consacrerai cette leçon à vous exposer, sans entrer dans les détails de la technique, comment se présente actuellement la question de l'emploi des radiations dans la thérapeutique du cancer de la langue.

Auparavant, rendons-nous compte des particularités de ce cancer, et des raisons qui le font si redoutable et si décevant, non pas seulement au point de vue de la radiothérapie des cas inopérables, mais encore au point de vue de l'exérèse chirurgicale lorsqu'elle est possible.

I. — *Les espèces et les variétés du cancer de la langue, envisagées au point de vue de la radiothérapie.*

On rencontre dans la langue des néoplasies malignes de nature et d'aspect anatomique fort différents. Comme en toute région du corps, on les classe en néoplasies de tissus épithéliaux, et néoplasies de tissus non épithéliaux. Les premières sont les plus fréquentes et doivent faire l'objet principal de notre attention.

1° Le lymphocytome malin. — Toutefois je vous donnerai quelques renseignements sur la plus commune des espèces de néoplasies non épithéliales de la langue, le *lymphosarcome à petites cellules* ou *lymphocytome malin*. Ce néoplasme se développe presque toujours dans le tiers postérieur de l'organe, ou sur sa pente pharyngienne, là où l'on rencontre du tissu lymphoïde normal. Il forme une tumeur qui proémine et végète dans le pharynx. Il a une consistance plus molle et un développement ordinairement plus rapide que les épithéliomas. Il s'étend souvent et très tôt à la région amygdalienne; inversement, les tumeurs similaires de l'amygdale envahissent communément la base de la langue. Les ganglions angulo-maxillaires sont précocement ensemencés.

Cette espèce de cancer est extrêmement sensible aux radiations. Son traitement de choix est la rœntgenthérapie à forte dose, élective et profonde, par trois surfaces d'entrée : la région sus-hyoïdienne, les deux régions supéro-latérales du cou ; les ganglions et les amygdales sont ainsi traités en même temps que la localisation primitive. La disparition du lymphocytome est rapide. On évite aisément la récidive sur place par un traitement bien conduit. Mais ce néoplasme est extraordinairement infectant ; après une guérison locale, il est de règle que des tumeurs ganglionnaires nouvelles apparaissent plus bas à la région carotidienne, à la base du cou, ensuite dans les aisselles et le médiastin. On poursuit avec succès ces localisations successives au moyen des rayons X ; mais le malade finit par se cachectiser et succomber. Même lorsqu'on a la chance de traiter un néoplasme de ce genre près de son début, il faut donc toujours étendre le traitement à un territoire très large, par exemple aux deux côtés du cou dans toute leur hauteur, pour une tumeur apparemment limitée à la langue.

La radiumpuncture est à rejeter : non pas qu'elle soit inefficace, car elle fait disparaître les tumeurs tout aussi bien que les rayons X, mais parce que son efficacité est trop étroitement limitée pour empêcher la récidive.

2° Formes anatomo-cliniques des cancers épithéliaux. — Il y a trois types anatomo-cliniques principaux de cancers épithéliaux de la langue : la forme papillomateuse, le cancroïde, la forme infiltrante. Mais il faut bien savoir qu'entre ces trois formes il y a des intermédiaires ou des transitions.

L'*épithélioma papillomateux* végète à la surface de la langue en formant une tumeur en chou-fleur à base d'implantation relativement large. L'infiltration du muscle et l'adénopathie sont tar-

(1) Leçon faite le 18 octobre 1920, dans le service de M. le professeur P. Carnot, à l'hôpital Beaujon, à l'occasion d'un cours sur les cancers du tube digestif.

(2) Finzi (Neville S.), Le traitement des tumeurs par le radium et les rayons X. Rapport présenté au 5e Congrès international de chirurgie, juillet 1920, traduit dans *Journal de Radiologie*, t. IV, no 11, nov. 1920. — Finzi place l'épithélioma infiltrant de la langue au dernier rang, au point de vue de l'efficacité de la radiothérapie.

dives. Cette forme est la moins fréquente. A un stade avancé, après l'ulcération de la tumeur, elle prend un aspect de plus en plus semblable au cancroïde.

Le *cancroïde* est ulcéré d'emblée. Il débute sous la forme d'une crevasse ou d'une papule écorchée, siégeant sur une petite masse dure. Plus tard l'ulcération s'étend et devient anfractueuse ; ses bords sont surélevés ; l'induration est étendue. L'infiltration du muscle est constante, lointaine ; l'adénopathie est précoce.

Dans la *forme infiltrante*, l'ulcération est petite ; il faut la chercher (notamment sous la langue). L'invasion massive s'étend à une grande partie de l'organe, d'où résulte sa fixation relative, créant une gêne de la parole et de la déglutition. L'adénopathie est la règle. La marche est très rapide.

3° Formes histologiques des cancers épithéliaux. — Il existe des cancers qui dérivent des épithéliums des glandes salivaires linguales ; ils ont la structure d'adéno-carcinomes. Ils sont exceptionnels. Les cancers qui dérivent de l'épithélium de revêtement concentrent sur eux presque toute l'attention, à cause de leur fréquence très grande et de leur malignité.

Il existe deux groupes d'épithéliomas de la langue, au point de vue histologique. Chez les uns, les cellules subissent de la périphérie au centre des lobules ou des travées du néoplasme une *évolution cornée* comparable à celle de l'épithélium normal ; ce sont des épithéliomas typiques, spino-cellulaires, ou mieux épithéliomas *épidermoïdes*. Chez les autres, les cellules ne subissent *pas d'évolution cornée* ; ce sont les épithéliomas métatypiques, baso-cellulaires, tubulés, ou mieux épithéliomas *non-épidermoïdes* ; et les carcinomes alvéolaires (rares).

Les épithéliomas avec évolution cornée comprennent plusieurs variétés, caractérisées par la modalité suivant laquelle s'effectue la kératinisation des cellules (avec ou sans globes cornés, etc.), et par leur degré de différenciation, appréciable notamment par le développement des filaments intercellulaires.

Les épithéliomas sans évolution cornée sont un peu moins fréquents que les précédents. On en distingue aussi plusieurs variétés. Les cellules ne montrent aucune différenciation, ou une différenciation peu sensible, de la périphérie au centre des travées. Les filaments unitifs et les globes cornés sont absents.

Les épithéliomas papillomateux appartiennent toujours au groupe des épidermoïdes. Les cancroïdes sont le plus souvent des épidermoïdes, quelquefois des non-épidermoïdes ; les cancers infiltrants sont plus fréquemment de ce dernier groupe. L'aspect anatomo-clinique est insuffisant pour établir un diagnostic certain ; l'examen histologique est pour cela indispensable.

4° Siège initial et extension des cancers épithéliaux. — Il y a des cancers dont le début s'est fait dans la langue ; il y en a d'autres dont le début s'est fait en dehors d'elle, et qui ont envahi cet organe secondairement. A une période avancée, les symptômes se confondent dans les deux cas. En pratique, la localisation du néoplasme au moment du traitement importe seule.

Les cancers les plus favorables, tant à la chirurgie qu'à la radiumpuncture, sont ceux qui siègent sur les deux tiers antérieurs de la langue, et qui n'empiètent pas sur le plancher de la bouche. Les cancers qui siègent sur le tiers postérieur et surtout sur la pente pharyngienne de l'organe donnent de si mauvais résultats à la chirurgie (en raison des délabrements auxquels oblige la poursuite d'une extirpation complète), qu'on les considère pratiquement comme incurables par l'exérèse. En raison de la difficulté d'accès et de l'imprécision d'application qui en résulte, ils sont aussi très difficiles à traiter par la radiumpuncture.

On observe fréquemment le cancer intéressant simultanément le bord de la langue, le pilier antérieur du voile du palais et le sillon palato-glosse, ou s'étendant très vite à ces trois parties : localisation terrible par l'inopérabilité, par la difficulté de la radiumpuncutre, par la douleur constante et précoce, par le trismus et la gêne de la déglutition.

Le plancher de la bouche est presque toujours, à une période plus ou moins avancée, envahi par les cancers dont le siège initial est sur la face inférieure de la langue; inversement, un cancer qui a débuté par le plancher de la bouche, envahit tôt ou tard la base d'implantation de l'organe. Ces formes donnent à la chirurgie de très mauvais résultats. Leur gravité, au point de vue de la radiumpuncture, tient à l'extension lointaine dans les muscles.

Une mention toute spéciale est due à la propagation fréquente des cancers de la langue avancés à l'os maxillaire inférieur. Lorsqu'on traite de tels cas par les radiations, on détermine la nécrose de la partie de l'os envahie ; l'os mortifié n'a aucune tendance à l'élimination, contrairement à ce qu'on observe dans les ostéo-nécroses consécutives à un processus infectieux ; une infection putride s'ajoute au processus cancéreux, quand celui-ci n'est pas stérilisé, et mène rapidement le malade à la cachexie et à la mort. L'ablation prudente à la pince-gouge ou au ciseau des parties d'os

nécrosées serait nécessaire, en cas de stérilisation du cancer, pour permettre la cicatrisation.

5° **Adénopathie cancéreuse.** — L'infection cancéreuse des ganglions, dans le cancer de la langue, est un phénomène dont l'importance est capitale. Les récidives ganglionnaires après les opérations les plus précoces et les plus larges ont convaincu les chirurgiens de la constance de l'ensemencement par la voie lymphatique ; et, très justement, ils ont érigé en règle le curage de la région ganglionnaire, même lorsque aucun ganglion n'est appréciable à la palpation. Les radiothérapeutes doivent savoir que la guérison locale apparente d'un épithélioma de la langue par radiumpuncture ne les autorise pas davantage que les chirurgiens à se désintéresser des adénopathies, même latentes. Malheureusement, la stérilisation des ganglions cancéreux est encore très difficile par la curiethérapie : diverses raisons d'ordre anatomo-topographique font obstacle à la précision d'application qui est de rigueur. Le temps ganglionnaire du traitement reste du ressort de la chirurgie ou de la röntgenthérapie, selon les cas.

6° **Différences de radiosensibilité.** — La radiosensibilité est fonction de la structure et de l'évolution histologique du néoplasme. Les *formes histologiques non épidermoïdes des épithéliomas* et les *carcinomes* sont les plus sensibles ; les *épithéliomas épidermoïdes* le sont beaucoup moins. Dans chaque groupe, il y a une gamme de radiosensibilité, qu'on s'efforce en ce moment de préciser.

Une différence analogue a été mise en évidence depuis longtemps par Darier (1904), pour les épithéliomas de la peau. Il est indéniable que les spino-cellulaires, avec ou sans globes cornés, sont très radio-résistants, même quand ils siègent dans la muqueuse de la joue, à la lèvre, dans la peau : toutes localisations pourtant moins graves et beaucoup plus faciles à traiter par les radiations que la localisation linguale. Ces néoplasmes sont cependant loin d'être insensibles aux rayons X et au radium ; on les fait diminuer de volume aisément et même disparaître, du moins en apparence. Mais diminution de volume n'est pas synonyme d'amélioration, et disparition n'est pas synonyme de guérison même locale, en matière de radiothérapie du cancer. Après une phase de régression, après même la cicatrisation de l'ulcération, le néoplasme repousse. Et si l'on répète plusieurs fois le traitement qui avait donné d'abord une apparence de succès, le cancer devient de plus en plus radio-résistant, en même temps que les tissus sains deviennent de plus en plus vulnérables. L'étude histologique au moyen des biopsies successives démontre qu'il persiste des cellules-souches pour lesquelles la dose mortelle de rayonnement n'a pas été donnée. On peut cependant stériliser à coup sûr et définitivement ces néoplasmes réfractaires, soit par les rayons X, soit par la curiethérapie, tant qu'ils sont limités ; mais la qualité de rayons X et la technique qui sont nécessaires pour cela ne sont pas jusqu'à présent à la portée de la plupart des praticiens rœntgenthérapeutes, de même que les curiethérapeutes manquaient de certaines bases biologiques et de l'instrumentation indispensables. Cela était vrai *a fortiori* des épithéliomas de la langue, rendus beaucoup plus difficiles que ceux de la lèvre (par exemple) à traiter efficacement, en raison de certains facteurs spéciaux de gravité dont je vous parlerai dans un instant. Aussi le conseil d'abstention, donné par Darier aux rœntgenthérapeutes, pour tous les cancers épidermoïdes, était-il parfaitement sage : je vais cependant vous montrer que le moment est venu où l'on doit reconnaître à la curiethérapie le droit de passer outre.

7° **Nécessité du diagnostic histologique par la biopsie.** — Il existe deux raisons, capitales l'une et l'autre, de pratiquer la biopsie en vue de l'examen histologique, chez tout malade suspect de cancer de la langue, et généralement dès sa première consultation. La première raison est que le diagnostic, pas toujours facile par les seuls symptômes, s'obtient au contraire aisément par le moyen d'une biopsie bien faite et d'un examen histologique compétent. La seconde découle de ce que l'on sait des formes diverses du cancer de la langue et de leur radiosensibilité : la connaissance de l'espèce et de la variété histologique du cancer importe beaucoup pour le pronostic et le traitement ; et l'examen clinique seul est incapable de la procurer.

A propos du diagnostic différentiel de « néoplasme malin » d'avec « ulcération syphilitique tertiaire », laissez-moi, en passant, vous mettre en garde contre une faute grave, que les médecins commettent de bonne foi dans plus de la moitié des cas de cancer de la langue, surtout à son début. Cette faute, c'est d'instituer un « traitement d'épreuve » antisyphilitique. Les trois quarts des malades atteints de cancer de la langue sont ou ont été syphilitiques. Dans plus de la moitié des cas, l'épithélioma se développe sur une lésion de la muqueuse linguale, la *leucoplasie*, qui est à la fois parasyphilitique et précancéreuse. Mais *il n'y a aucun intérêt pratique, chez un cancéreux, à faire un traitement antisyphilitique : ce traitement* est *toujours nuisible* parce qu'il fait perdre au cancéreux

un temps inestimablement précieux, et parce qu'il accentue la poussée du néoplasme. Souvent le traitement d'épreuve coûte au malade sa vie, en l'empêchant de recourir lorsqu'il en est temps aux seuls traitements efficaces du cancer. Donc, quand vous soupçonnerez un cancer de la langue, pas de Wassermann, pas de mercuriels, pas d'arsenicaux, pas d'iodure : une bonne biopsie, bien faite, confiée à un histologiste compétent. Si la réponse est cancer, pas de traitement antisyphilitique, même si le malade est un ancien syphilitique.

II. — *Les facteurs spéciaux de malignité dans le cancer de la langue.*

8° **Précocité et étendue de l'essaimage lymphatique.** — Si l'on compare les diverses localisations cutanées et muqueuses du cancer épidermoïde, on constate que l'infiltration de proche en proche, et surtout l'invasion des ganglions lymphatiques se font avec une précocité et une allure très différentes. Chacun sait que les cancers de la lèvre et de la langue ont, à cet égard, une malignité beaucoup plus grande que les cancers de même type siégeant dans la peau de la face ou dans la muqueuse de la joue. Il est bien connu que ces différences d'allure dépendent en grande partie de la richesse des réseaux lymphatiques au siège initial du néoplasme.

9° **Diffusion du cancer par la contraction musculaire.** — Mais il y a dans la langue un dispositif anatomique et une fonction qui constituent un facteur de malignité moins connu, quoique d'une importance plus grande. La langue est un muscle strié, dont les faisceaux secondaires lâchement unis ont une disposition entrecroisée; le muscle est revêtu d'une muqueuse à laquelle il adhère, dans laquelle ses fibres s'insèrent sans interposition de tissu conjonctif développable ; il est enfin, de tous les muscles de l'organisme à contraction volontaire, celui dont le mouvement est le plus fréquent, le plus incessant. A peine les bourgeons d'un épithélioma récent ont-ils dépassé la limite profonde du derme mince de la langue, qu'ils végètent entre des fibres musculaires ; et celles-ci, par leurs alternatives de contraction et de relâchement, malaxent les amas de cellules cancéreuses, les font progresser dans les interstices conjonctifs qui séparent les faisceaux, ainsi que dans les canaux lymphatiques, les expriment et les égrènent de plus en plus loin, dans tous les sens. Ainsi, par un processus mécanique, le tissu cancéreux est inéluctablement diffusé de bonne heure loin de son point de départ ; et non point en conservant la continuité de texture de ses éléments avec la colonie initiale, mais en parsemant toute l'étendue des muscles atteints d'îlots cellulaires microscopiques que la palpation ne décèle pas. C'est pourquoi, même après les amputations larges de petits cancers de la langue, la récidive est si commune, et l'ensemencement par le bistouri si fréquent : le chirurgien tranche en terrain contaminé.

La dissémination des germes cancéreux dans tout un muscle par la contraction n'est pas un phénomène spécial à la langue. On l'observe dans les muscles masticateurs (masséter, temporal, ptérygoïdiens) envahis par un épithélioma de la peau ou de la bouche ; dans le sterno-cléido-mastoïdien envahi par un cancer primitif du cou (branchiome) ; dans les pectoraux envahis par un cancer du sein, etc. Mais il n'est pas de plus frappant exemple de ce phénomène que le cancer de la langue, et je ne saurais trop attirer sur lui votre attention.

III. — *Les principes de la curiethérapie du cancer de la langue.*

10° **Les anciens procédés de la curiethérapie.** — Naguère on ne possédait que les tubes de Dominici à sulfate de radium et les plaques émaillées. Ces appareils représentaient déjà un progrès : les nouveaux tubes étaient plus petits et leur rayonnement était mieux filtré, les plaques émaillées étaient inaltérables.

Deux ou trois tubes pouvaient être introduits à coups de trocart dans la langue ; ou bien, si la localisation du cancer s'y prêtait, on les couchait dans le sillon gingivo-lingual (après les avoir revêtus de caoutchouc, pour arrêter le rayonnement secondaire) et on les y fixait, en cas de besoin, au moyen de sutures. On pouvait aussi inclure les tubes dans des moulages en cire ou en gutta s'adaptant exactement sur le plancher de la bouche ; procédé excellent et toujours employé pour les irradiations superficielles.

Quant aux plaques, elles étaient très difficiles à maintenir sur un organe aussi mobile que la langue, et leur action, très superficielle, n'avait pas d'efficacité.

La teneur en radium élevée (elle était généralement comprise entre 10 et 30 milligrammes de radium-élément par tube) ne permettait que des applications courtes, qu'on répétait à intervalles variés. L'immuabilité de la charge en radium ne permettait pas l'adaptation de la technique aux cas particuliers.

La radiumthérapie superficielle avait pourtant de l'efficacité dans les cas de leucoplasie suspecte de transformation épithéliomateuse et dans les cancers papillomateux. L'introduction de tubes dans le néoplasme a même donné des succès temporaires et exceptionnellement des guérisons (1) dans les cancers infiltrants non épidermoïdes. Dans les épidermoïdes, elle a fait plus de mal que de bien : phénomènes réactionnels intenses, douloureux et prolongés, radionécrose, poussée néoplasique à la périphérie du territoire envahi.

11° L'égalité d'irradiation : on l'obtient par des foyers intérieurs multiples et petits. — L'expérience et le raisonnement démontrent cette règle capitale : *plus un néoplasme est radio-résistant* (c'est-à-dire plus la dose de rayonnement mortelle pour les cellules est élevée), *plus l'irradiation doit être égale en tous points du territoire cancéreux*. En raison de la loi du carré des distances, des foyers radio-actifs puissants répartis en petit nombre dans un grand volume de tissus font des brûlures graves dans leur voisinage immédiat, mais ne stérilisent pas les cellules cancéreuses à quelque distance. *Une irradiation sera d'autant plus égale*, donc efficace et sans danger, *que pour une même dose les foyers seront plus nombreux et plus faibles*. En pratique, j'ai été peu à peu amené à placer dans la langue un foyer par 2 ou 3 centimètres cubes de tissu infiltré ou ensemencé ; à donner à chaque foyer le plus faible diamètre et la plus grande longueur (de 15 à 30 millimètres), afin d'augmenter la surface de rayonnement ; à disposer ces foyers à l'équidistance aussi exacte que possible les uns des autres ; à réaliser ainsi l'intersection des zones d'efficacité des foyers, de manière à ne laisser hors d'atteinte aucune partie du volume traité.

12° L'élévation des doses. Elle doit être obtenue par l'augmentation de la durée d'application, compensant la réduction de l'intensité du rayonnement. — L'expérience m'a montré que, pour obtenir la stérilisation locale d'un épidermoïde, siégeant (par exemple) dans le tiers moyen de la langue et dont la zone d'induration s'inscrit dans un carré de 3 centimètres de côté, il faut administrer sur le carré de 4^{cm},5 à 5 centimètres de côté concentrique au précédent et dans une profondeur de 3 à 4 centimètres — soit dans un volume de 60 à 100 centimètres cubes — une dose d'environ 20 à 25 millicuries détruits d'émanation du radium (2), le rayonnement étant filtré par 0,4 millimètre d'épaisseur de platine. Cette dose de 1 millicurie détruit pour 3 à 4 centimètres cubes de tissus, *avec la filtration indiquée*, est compatible avec la survivance des cellules normales sans lésion grave : sauf pour l'épiderme lingual, qui tombe, mais se régénère. Conformément à ce que je viens de vous expliquer, à propos de l'égalité d'irradiation, on fera débiter cette dose non point par un ou deux foyers, comme on le faisait jusqu'à présent, mais par *une quinzaine de foyers régulièrement répartis, en surface et en profondeur*.

Or, cette dose globale peut être donnée en des temps très différents, quel que soit le nombre des foyers, suivant qu'il sont plus ou moins chargés. La dose est, en effet, le produit de l'intensité horaire par le nombre d'heures de l'application :

Dose = intensité × temps d'irradiation.

On peut donc modifier à volonté l'intensité et le temps à la condition que leur produit reste constant. Par exemple : si nos quinze foyers contenaient en tout 300 milligrammes de radium-élément, ils donneraient la dose de 20 millicuries détruits en huit heures cinquante-trois minutes ; tandis que s'ils ne contiennent que 30 milligrammes de radium-élément, ils ne donneront cette même dose qu'en quatre-vingt-neuf heures environ ; et s'ils ne contiennent que 15 milligrammes de radium-élément, il faudra sept jours et demi environ pour l'obtenir. L'intensité, c'est-à-dire la dose horaire, proportionnelle au poids de radium, est dix fois plus forte dans la première alternative que dans la seconde, vingt fois plus forte dans la première que dans la troisième. Laquelle choisir ? L'expérience indique nettement : la troisième, c'est-à-dire une *intensité faible* ; et j'évalue, en effet, la durée optima de l'irradiation à huit jours environ.

Nous possédons actuellement deux moyens de réaliser commodément des foyers faibles et nombreux dans un cancer de la langue : la *méthode des tubes nus de Janeway*, la *radiumpuncture avec des aiguilles métalliques filtrantes*.

13° Méthode des tubes nus. — La *méthode des tubes nus* consiste à parsemer le volume de tissu à traiter d'une quantité de tubes de verre minuscules (3 millimètres de long, un tiers de millimètre de diamètre extérieur) contenant chacun une petite quantité d'émanation du radium (de un demi à 2 millicuries) et stérilisés.

Dans l'exemple de cancer que j'ai choisi, on

(1) Je connais un cas de cancer de la langue guéri par Dominici. La guérison se maintient depuis environ huit ans. Les préparations histologiques m'ont été montrées par M. Rubens-Duval : il s'agissait d'un épithélioma analogue au cancer « tubulé » du col de l'utérus.

(2) Cette dose correspond à 5 000-6 250 milligrammes-heure de bromure de radium cristallisé, et à 2 660-3 330 milligrammes-heure de radium métal.

introduirait de 20 à 30 tubes nus contenant en tout 8 à 10 millicuries au plus. Pour placer les tubes, on se sert d'aiguilles spéciales, dont l'âme contient un fil métallique ou mandrin mobile. Les tubes nus sont injectés un par un et répartis le mieux possible en surface et en profondeur.

Les tubes nus rayonnent la totalité des rayons β et γ. Il n'y a pas d'autre filtration que la mince paroi de verre ; elle ne retient que les rayons α. Autour de chaque foyer, il se produit une destruction massive des tissus, sans aucune électivité. La zone de destruction a un diamètre de plusieurs millimètres, qui augmente avec la charge du tube, jusqu'à une certaine limite. Au delà de cette zone, les effets du rayonnement sont un peu moins brutaux, grâce à la suppression des rayons β et γ les plus mous, qui ont été amortis dans la zone de destruction. Mais l'électivité dans l'ensemble du néoplasme est beaucoup moindre que celle du rayonnement γ, très pénétrant et pur. Les effets biologiques de ces foyers de rayonnement β et γ ont été étudiés par Bagg et, à l'Institut du radium de Paris, par Ant. Lacassagne. Ce dernier a soigneusement comparé les effets des tubes nus de teneurs diverses avec ceux de foyers diversement filtrés. Ses conclusions ne sont pas en faveur des tubes nus, du moins comme méthode générale de traitement.

Cette méthode ingénieuse est cependant très efficace. Elle a donné des guérisons au Memorial Hospital de New-York. Nous l'employons, mais jamais dans la langue. Nous estimons que, dans cet organe, elle est inférieure à tous égards à la radiumpuncture par aiguilles métalliques, tout en présentant un danger sérieux de radio-nécrose des tissus, immédiate ou tardive.

14° Radiumpuncture par des aiguilles de platine. — La radiumpuncture par aiguilles n'utilise dans les cancers que les rayons β et γ durs, susceptibles de traverser une paroi de platine de 0,3 ou 0,4 millimètre d'épaisseur. On la pratique au moyen d'aiguilles creuses, contenant soit un tube d'émanation du radium, soit un sel de radium ou de mésothorium. Les dimensions des aiguilles et de leurs foyers, leur pouvoir de rayonnement moyen, la filtration peuvent être exactement les mêmes, quel que soit celui des trois corps radio-actifs qu'on utilise.

A l'Institut du radium de Paris les doses, les intensités de rayonnement et les durées d'application ont été déterminées peu à peu au moyen de foyers d'émanation du radium, dont l'infinie souplesse technique est extrêmement précieuse au point de vue des recherches expérimentales. Mais, la définition des meilleures conditions techniques une fois faite, la supériorité des aiguilles chargées de radium ou de mésothorium sur les aiguilles chargées d'émanation ne fait aucun doute.

Cette supériorité a deux motifs, l'un et l'autre d'importance capitale : la simplicité des manipulations préparatoires, la constance du rayonnement.

La *simplicité des manipulations* résulte du fait qu'une aiguille chargée de radium est toujours prête, invariable, tandis qu'une aiguille chargée d'émanation d'une teneur donnée exige une série de préparations très délicates. Toutefois cela n'intéresserait pas le résultat. Celui-ci est au contraire directement influencé par le fait que le pouvoir radio-actif d'un tube d'émanation diminue de moitié en quatre jours (exactement 3 jours, 85). De telle sorte qu'au huitième jour l'intensité du rayonnement n'est plus que le quart de ce qu'elle était au début. Cela oblige à donner à la charge des foyers une valeur initiale très supérieure à la charge moyenne ; et la lésion des tissus sains, qui dépend principalement de la charge initiale (Ant. Lacassagne), se trouve ainsi fâcheusement accrue.

Au contraire, la *constance du rayonnement* d'une aiguille chargée de radium permet de diminuer la charge initiale, tout en prolongeant autant que cela paraîtra utile le temps d'application.

Je considère donc comme un très grand progrès la substitution du radium à l'émanation pour la radiumpuncture de longue durée.

Chaque foyer doit débiter un rayonnement d'une intensité moyenne comprise entre 10 et 15 millièmes de millicurie (microcurie) détruit par heure. Cela conduit à des teneurs initiales d'émanation de 2 à 3 millicuries, à des teneurs de radium-élément de 1,33 à 2 milligrammes.

Les foyers, *aussi minces que possible* (de 0,3 à 0,5 millimètre de diamètre pour la substance radio-active), seront *aussi longs que possible* (15 et 30 millimètres), pour intéresser toute l'épaisseur du territoire néoplasique.

15° Extension de l'irradiation (égale) à la totalité du territoire néoplasique. — L'observation des cancers, quels qu'ils soient, traités par les radiations, démontre jusqu'à l'évidence que, pour obtenir le maximum d'efficacité palliative et *a fortiori* pour obtenir la guérison, quand elle est possible, il est nécessaire d'administrer la dose convenable à tout l'espace contaminé. La guérison ne saurait d'ailleurs résulter que de l'administration de la dose mortelle à la totalité des cellules néoplasiques.

Dans le cancer de la langue, mes collaborateurs et moi nous avons observé ceci : après une application de radiumpuncture, la récidive a lieu à la périphérie du territoire irradié, dans la langue ou

le plancher de la bouche, dans les parois antérieure ou latérales du pharynx inférieur, dans les ganglions. Cela n'est pas explicable autrement que par le fait que l'ensemencement réel du néoplasme dépassait de beaucoup l'étendue de l'induration perceptible au toucher et même l'étendue soupçonnée. Peu à peu, au fur et à mesure de l'expérience accrue et de la technique incessamment perfectionnée, la récidive périphérique a diminué de fréquence, parce que l'étendue de la région traitée a augmenté, parce que la chasse aux semis cancéreux invisibles a été poussée plus loin, jusqu'aux dernières limites accessibles.

Il faut connaître, à ce propos, l'inconvénient relatif de la curiethérapie par rapport à l'exérèse chirurgicale, dans les cas où la suppression des germes cancéreux n'est pas absolue. C'est que la récidive périphérique est plus précoce après la curiethérapie qu'après l'amputation. Ce fait, sur lequel j'ai déjà attiré l'attention, s'explique en partie par l'*action excitante des faibles doses* de rayonnement qui parviennent à distance de la région traitée, notamment dans les ganglions, en partie par un phénomène de *croissance compensatrice* consécutif à la rupture de l'équilibre nourricier entre le néoplasme et l'organisme qui le porte, quand le néoplasme est volumineux.

En pratique, ces faits conduisent à étendre le champ d'irradiation et à se préoccuper sans retard de ganglions ensemencés. Je ne fais que vous signaler pour le moment ce dernier point, sur lequel je devrai revenir.

16° Importance de l'irradiation unique; danger des traitements insuffisants et répétés. — Cela a été une habitude à peu près universelle, jusqu'à présent, de pratiquer la curiethérapie par applications successives espacées, ou bien par petites doses répétées. Diverses raisons encourageaient les médecins à agir ainsi : la teneur trop élevée des tubes de radium, en raison de quoi, pour éviter de fortes lésions des éléments normaux, on était conduit à réduire les temps d'irradiations ; — la prudence, qui conseillait, de « tâter le terrain » ; — l'ignorance où l'on était des radiosensibilités, des doses quantitatives stérilisantes, des conditions les meilleures d'intensité et de temps ; — la croyance à l'efficacité des traitements fractionnés. Malheureusement, en matière de radiothérapie du cancer, la meilleure de ces raisons ne vaut rien, du moins quand il s'agit de guérir radicalement ou de produire une amélioration prolongée. Il n'y a pas deux conduites pour venir à bout d'un néoplasme malin : extirper par le bistouri, ou tuer par les radiations la totalité des cellules cancéreuses sont deux opérations comparables, qui ne sont efficaces que si elles sont exécutées d'un coup. Les chirurgiens savent depuis longtemps qu'on n'enlève pas un cancer morceau par morceau, au moyen d'opérations successives. Les radiothérapeutes, au contraire, ont cru que les radiations modifient lentement, peu à peu, les tissus cancéreux, comme les poisons chimiques peuvent le faire pour d'autres tissus. Mais cela n'est absolument pas vrai. La radiothérapie à doses fractionnées n'a jamais guéri ou considérablement amélioré que les cancers les plus sensibles et les plus faciles à traiter.

Pour ce qui est des cancers épidermoïdes, de ceux de la langue en particulier, l'observation fait ressortir de façon éclatante la supériorié du traitement unique, que toutes les données techniques doivent concourir à faire complet et efficace. Pour établir les règles que je crois justes, il a bien fallu tâtonner avec les premiers cas qui se sont succédé dans mon service de cancéreux ; on a procédé par doses croissantes, et, les doses du début s'étant montrées insuffisantes, on a dû les renouveler, jusqu'à cinq et six fois chez le même malade. Eh bien, dans ces cas, les applications successives, espacées suffisamment pour permettre la constatation des effets produits, ont montré deux phénomènes régulièrement croissants et inverses : la diminution de la radiosensibilité des cellules cancéreuses, l'accroissement de la radiosensibilité des cellules saines (muscles, tissus conjonctifs, vaisseaux, nerfs). Ces deux phénomènes convergent vers *l'inefficacité croissante de la radiothérapie par coups réitérés.*

De même que le chirurgien presque toujours joue par la première opération la partie suprême d'un cancéreux, de même le radiothérapeute qui vise la guérison ne saurait l'obtenir, dans l'immense majorité des cas, que du premier coup. Si celui-ci est manqué, la suite du traitement ne peut avoir, sauf exceptions, qu'une efficacité palliative.

Voilà une des raisons majeures des échecs répétés de la radiothérapie du cancer. C'est aussi la cause de la difficulté très grande de cette thérapeutique, et la justification d'une technique minutieuse, dont je n'ai pu que vous faire comprendre la nécessité et les principes sans vous en exposer les détails, qui importent aux seuls spécialistes.

TRAITEMENT CHIRURGICAL DU CANCER DU COLON

PAR
le Dr Ans. SCHWARTZ,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, chirurgien de l'hôpital Necker.

Le cancer du côlon se présente au chirurgien sous deux aspects cliniques absolument différents : à froid ou en occlusion.

Je laisserai complètement de côté le cancer colique compliqué d'occlusion aiguë : c'est la complication qui domine le tableau et qui imprime à la thérapeutique une directive spéciale. Tout le monde est d'accord que dans l'occlusion aiguë, avec ventre énorme, il faut pratiquer l'intervention minima, à savoir une fistulisation cæcale. Ce n'est que dans des cas exceptionnels, lorsque non seulement l'état général est bon, mais lorsque la distension abdominale est peu marquée, qu'on est autorisé à faire une laparotomie médiane et à traiter le cancer colique lui-même. Dans deux cas de ce genre j'ai pu pratiquer l'extirpation de la lésion cancéreuse par la méthode de l'extériorisation, et j'ai guéri mes malades. Pourtant, dans un de ces cas, j'ai dû, pour obtenir la réintégration de la masse intestinale dans le ventre, faire plusieurs incisions de l'intestin et je n'hésite pas à dire aujourd'hui que, dans ce cas particulier, j'eusse mieux fait et plus sagement de limiter mon intervention à une fistulisation cæcale.

Cette conduite thérapeutique, en cas d'occlusion intestinale aiguë par cancer du côlon, a été surtout préconisée et défendue par le professeur Quénu, et tous les chirurgiens aujourd'hui paraissent s'y ranger.

Je laisserai de côté, aussi, le cancer du cæcum et du côlon droit. Là encore la question paraît jugée et, à l'heure qu'il est, l'accord est unanime qu'il faut extirper ces cancers en une seule séance, en rétablissant immédiatement la continuité intestinale par une anastomose iléo-colique.

L'accord est moins parfait quand on envisage le cancer des autres segments du côlon.

Il existe, pour extirper les cancers du côlon, trois grandes méthodes opératoires :

1° La résection immédiate du segment cancéreux avec rétablissement immédiat du circuit intestinal par une entéro-anastomose ; c'est la *colectomie intra-abdominale*, la *colectomie en un temps*. Que l'on ait fait ou non un anus de dérivation préalable, cela ne change rien au principe de la méthode qui sera toujours une colectomie en un temps.

Dans cette intervention, l'anse malade est réséquée, la continuité intestinale est rétablie, l'intestin est rentré dans le ventre, et la plaie de la laparotomie est suturée, tout cela dans la même séance.

2° La résection immédiate du segment cancéreux, sans rétablissement immédiat du circuit intestinal ; les deux orifices du côlon sont fixés à la paroi.

Cette résection immédiate, on peut la faire de deux façons : ou bien on la fait comme précédemment, *intra-abdominale*, et on fixe les deux bouts, en canon de fusil, à la paroi ; ou bien on extériorise le segment malade et son méso ; autour de l'anse extériorisée on suture la paroi et, *une fois le ventre fermé*, on fait la résection *extra-abdominale* du segment malade, avec fixation des deux bouts dans la plaie. C'est une *colectomie en deux temps*, puisqu'on a établi, avec le côlon réséqué, un anus que plus tard il faut fermer.

3° La résection tardive du segment cancéreux, après extériorisation. Dans un premier temps, on extériorise l'anse malade et son méso ; dans un deuxième temps, on résèque l'anse extériorisée et on établit un anus artificiel ; dans un troisième temps, on ferme l'anus artificiel : c'est donc une *colectomie en trois temps*. Nous verrons plus tard qu'on peut les réduire à deux.

Je dirai tout de suite que de plus en plus je me suis rallié à la méthode de l'extériorisation avec résection tardive, que je considère comme la méthode de choix dans la plupart des cancers du côlon.

J'ai présenté en 1912 et en 1913, à la Société de chirurgie, trois observations concernant des cancers du côlon que j'ai extirpés par la méthode de l'extériorisation. Demoulin a bien voulu faire sur ce sujet un rapport long et documenté, et plusieurs chirurgiens ont donné, à ce moment, leur opinion et leur pratique.

Mon maître M. Quénu pense qu'il faut tenir compte, pour le choix de l'opération, de la localisation du cancer, de sa variété anatomo-clinique, de son degré d'évolution, de l'état de l'intestin au-dessus de l'obstacle. Pour l'influence du siège, M. Quénu, envisageant spécialement les cancers de l'angle splénique, dont il rapporte quatre cas, conclut ainsi : « L'extériorisation, malgré ses inconvénients, est donc ce que nous avons de mieux pour les cancers de l'angle splénique. » Les difficultés viennent, en somme, de la situation profonde et de la fréquente fixité de cet angle.

Dans la discussion de 1904, M. Quénu, d'une façon générale, manifestait nettement ses préfé-

rences en faveur de la colectomie en un temps : depuis, dit M. Quénu, «j'ai évolué et j'aurais plutôt des tendances à faire plus souvent l'extériorisation, sans renoncer, pour cela, à l'extirpation en un temps, lorsqu'il s'agit de cas spéciaux», et par cas spéciaux M. Quénu entend : «les cas faciles de cancers limités, mobiles, opérés à la période précoce, chez un sujet plutôt maigre, sans trop de franges épiploïques gênantes ; la méthode en un temps peut s'adresser surtout aux cas où l'on prévoit que, même avec les débridements péritonéaux, la tumeur sigmoïde ne s'extériorisera pas facilement et où il reste peu de place entre la limite inférieure de la tumeur et le cul-de-sac péritonéal ».

En somme, sauf pour des cas spéciaux ou les cas où l'opération se présente avec des conditions de particulière facilité, M. Quénu, dont on connaît la compétence dans cette question, a une tendance très nette à préférer la méthode de l'extériorisation.

M. Pierre Duval fit, en juillet 1913, une longue communication où il envisagea, lui aussi, les indications respectives de la colectomie en un temps et de l'extériorisation et, après avoir insisté sur l'importance des conditions cliniques, de l'état pathologique des côlons et du siège de la lésion, il résuma ainsi son opinion : « La méthode en plusieurs temps, qui est une méthode de sécurité, est indiquée chez les gras, chez les malades à cœur et rein instables, chez les intoxiqués chroniques ; elle est commandée par l'état du gros intestin, et les trois conditions qui la commandent sont : la réplétion par des matières solides, l'incongruence trop considérable des deux bouts coliques, le cartonnage des parois du bout supérieur ; quant à la colectomie intra-abdominale (colectomie en un temps), elle conserve de nombreuses indications : chez les maigres, chez les gras modérés, lorsque cœur et reins sont bien équilibrés, lorsque le bout supérieur n'est pas trop dilaté, lorsque ses parois ne sont pas cartonnées, la colectomie immédiate, complète, précédée de l'anus de dérivation, est la méthode de choix. Dans ces cas, la colectomie en plusieurs temps est purement une méthode de timidité. »

M. Pierre Delbet, après avoir rapporté une observation personnelle de colectomie en un temps pour cancer du côlon pelvien, dit : « Si je me trouvais en présence d'un cancer du côlon gauche, sans occlusion, sans rétention stercorale, sans dilatation ni altération du bout supérieur, je n'hésiterais pas à faire la colectomie suivie de suture immédiate. »

Quand, au contraire, il existe de la rétention stercorale, avec altération de l'intestin en amont' M. Delbet est partisan de l'extériorisation qui permet le mieux de réaliser une bonne évacuation du côlon et dont les suites sont bénignes.

Pour M. Souligoux, tout dépend de l'intestin au-dessus et au-dessous ; si l'intestin est sain, s'il n'apparaît pas rouge, épaissi, œdématié, il est logique de tenter la colectomie en un temps ; mais, dit M. Souligoux, on peut se tromper sur l'aspect de l'intestin, et en cas de doute, malgré les cas heureux qu'on a publiés récemment, il vaut mieux substituer à la colectomie en un temps la colectomie en plusieurs temps. « *Dans la grande majorité des cas qui nous sont soumis, l'intestin n'est pas parfaitement sain.* »

Si j'en juge par ces opinions émises en 1913-1914, il me semble que l'enthousiasme est peu intense pour la colectomie en un temps, que la plupart des chirurgiens ont été séduits par la simplicité et la bénignité de l'extériorisation et que presque tous, sinon tous, ne restent partisans de la méthode de Reybard (colectomie en un temps) que lorsque l'intestin malade (l'anse supérieure surtout) se présente dans des conditions telles que l'anastomose immédiate paraisse simple et facile, sans gravité, *c'est-à-dire presque jamais.*

« Je suis resté fidèle depuis lors, dit M. Quénu, à la méthode de l'extériorisation, et plus j'ai eu l'occasion de la pratiquer, plus j'ai acquis la conviction qu'elle était une méthode excellente, appelée à supplanter, *presque toujours,* la colectomie en un temps. »

La seule indication, en somme, de la colectomie en un temps, c'est un état satisfaisant de l'anse intestinale, permettant une bonne anastomose.

Or cette condition est exceptionnelle, et je ne l'ai, pour ma part, jamais rencontrée ; mais, même quand elle existe, je dirai même surtout quand elle existe, l'extériorisation me paraît supérieure à la colectomie en un temps. La bénignité de la méthode de l'extériorisation est considérable, mais elle est d'autant plus grande, ainsi que les chances de faire une opération vraiment radicale, que le cancer se laisse mobiliser et extérioriser plus facilement. L'extériorisation ne présente quelque difficulté, quelque gravité que lorsque l'anse est peu mobilisable, et je dirais volontiers que l'unique condition que certains chirurgiens considéraient en 1913-1914 comme une indication formelle de la colectomie en un temps est pour moi une indication de plus de l'extériorisation.

Le *siège* du cancer doit-il avoir une influence sur le choix de la méthode? M. Pierre Duval, envisageant surtout le cancer de l'angle splénique, déclare que dans les cas assez fréquents où

l'angle splénique est très haut situé, juxta-splénique, sous-costal, où *la mobilisation, par conséquent, est très difficile* et où le néoplasme a contracté des adhérences épiploïques et spléniques, la colectomie en un temps est impossible, et dans ces cas la méthode de l'extériorisation est incontestablement la méthode de choix.

Je dirais volontiers que dans le cas qu'envisage M. Pierre Duval l'extériorisation, *dont la condition* sine qua non *est une bonne mobilisation*, est au moins aussi difficile, sinon plus, et partant, peut-être moins indiquée que la colectomie en un temps, et je préférerais, dans ces cas difficiles, la colectomie immédiate avec fixation des deux bouts dans la plaie.

Pour les indications j'en arrive donc, personnellement, à la conclusion suivante : *Toutes les fois que la mobilisation de l'anse le permet, c'est l'extériorisation qui est la méthode de choix* dans le traitement du cancer du côlon. Quand l'extériorisation est impossible, il faut pratiquer la résection immédiate avec ou sans fixation des deux bouts dans la plaie.

On n'a pu faire à la méthode de l'extériorisation qu'un seul reproche — car je n'accepte pas, pour ma part, ce reproche que c'est une méthode inélégante ; l'élégance ici n'est pas de mise et il ne s'agit que de la sécurité et de l'avenir de nos opérés ; — on ne lui a fait, dis-je, qu'un seul reproche, c'est que parfois, souvent même, disent les partisans convaincus de la colectomie en un temps, on fait une ablation incomplète du cancer et de son territoire lymphatique : « Sans doute, disent MM. Jaboulay et Cavaillon, quand on voit le néoplasme, à condition que celui-ci n'adhère pas ou ne porte pas sur un côlon accolé, on pourra croire faire une extériorisation large : mais quarante-huit heures après, quand on fera la résection, une partie importante sera rentrée dans l'abdomen, attirée par la masse intestinale, et l'on coupera près du cancer. Cet inconvénient sera plus vrai encore pour le coin mésentérique, qui se retirera peu à peu, dans l'abdomen. »

Ce reproche ne me paraît pas justifié. Je laisse de côté les statistiques, qui d'ailleurs ne prouvent rien, et qui montrent que les récidives ne sont pas plus fréquentes avec l'une ou l'autre méthode. Mais on peut, par une technique appropriée, éviter la rentrée dans l'abdomen de l'anse et de son méso. On peut, à l'exemple de mon maître M. Quénu, extérioriser non seulement l'intestin, mais son méso, en les plaçant, non pas en dehors du plan cutané, mais en dehors du péritoine. La méthode de M. Quénu, tout à fait remarquable, longuement exposée dans la thèse de Pierre Cruet, met certainement à l'abri de ce reproche. Je n'ai pas eu l'occasion de pratiquer cette intervention, mais je crois que, par la technique que j'emploie actuellement, j'échappe également à ce reproche ; j'y insisterai dans un instant.

Jaboulay et Cavaillon reprochent encore à l'extériorisation de laisser un anus en canon de fusil et dont la cure est, disent-ils, d'une gravité spéciale. Je vais montrer dans un instant que ce reproche est encore moins justifié que le précédent.

Voici la technique que j'emploie et dont, d'ailleurs, beaucoup de manœuvres ont été pratiquées par d'autres chirurgiens bien avant moi ; je m'efforcerai de les indiquer chemin faisant. L'abdomen ouvert, je libère aussi parfaitement que possible l'anse malade, de façon à pouvoir extérioriser huit à dix centimètres d'intestin sain au-dessus et au-dessous de la lésion cancéreuse ; j'examine minutieusement le mésocôlon au point de vue ganglionnaire, car il faut s'efforcer de sortir du ventre tout le segment de méso occupé par des ganglions ; c'est là, incontestablement, le temps difficile et important et c'est le temps capital, qu'il s'agisse de colectomie en un temps ou d'extériorisation. Je fais, bien entendu, toutes les fois que cela est utile, les incisions péritonéales et les décollements nécessaires.

Il s'agit maintenant de mettre au dehors l'anse que l'on veut extérioriser et son méso, et surtout *il s'agit de faire en sorte que ce que l'on a mis dehors reste dehors* et que, quelques jours après, on résèque bien exactement ce que l'on voulait réséquer, ce que l'on avait décidé de réséquer lors du premier acte de l'intervention.

Pour ce qui est de l'anse, rien n'est plus simple ; l'anse intestinale a fort peu de chances de rentrer ; par contre, le méso se rétracte fatalement si on ne l'en empêche pas. M. Souligoux met une baguette de verre dans le méso ; M. Savariaud place sur le bout inférieur, au-dessous de la tumeur et des ganglions, un clamp ; celui-ci tombe et alors l'intestin se rétracte ; mais à ce moment il existe déjà des adhérences protectrices. M. Hartmann sectionne en coin le mésentère au-dessous des ganglions, et au-dessous de cette section il adosse les surfaces péritonéales des deux bouts coliques, formant ainsi un éperon dont il connaît la disposition.

Voici comment je procède : L'anse intestinale à extérioriser — et à réséquer dans le deuxième temps — et le segment de méso à sacrifier étant bien exactement délimités, j'adosse l'anse afférente et l'anse efférente dans toute l'étendue possible, c'est-à-dire aussi loin que je puis le

faire *dans le ventre* et en continuant cet adossement jusque près du sommet de l'anse extériorisée. Cette première manœuvre a pour but de déterminer la formation d'un éperon très net, très marqué, dont je connaîtrai la profondeur, et cette connaissance facilitera les temps opératoires ultérieurs. M. Hartmann, qui adosse également les deux anses, est même allé plus loin, puisqu'il a conseillé de pratiquer de suite une entéro-anastomose latérale sur les deux anses qui restent dans le ventre ; c'est une manœuvre qui me paraît dangereuse et qui, en tout cas, n'est plus, à mon sens, l'extériorisation proprement dite qui doit rester une opération simple et sans gravité.

Au moment où, dans cet adossement des deux anses, j'arrive au point mésentérique que j'ai marqué comme devant être la limite inférieure du méso à réséquer, je place, dans le méso, une baguette de verre et au-dessus de celle-ci je continue mon adossement, en faisant même, si possible immédiatement au-dessus de la baguette, un ou deux points d'adossement dans le mésentière ; car là est le nœud de la question, il faut absolument que l'anse et surtout le méso que je veux laisser dehors restent dehors, qu'au moment du deuxième temps je trouve en dehors du ventre et que je résèque ce que j'ai décidé de réséquer lors du premier acte opératoire ; la mise en place de la baguette de verre et l'adossement minutieux de l'anse et du méso au-dessus d'elle, doivent remplir ce but. Je termine mon opération comme tout le monde en suturant, par quelques points, l'anse intestinale à la paroi musculo-aponévrotique, et en fermant la plaie cutanée au-dessus et au-dessous de l'anse extériorisée (fig. 1).

Deux jours après, plus tôt si cela est nécessaire, je ponctionne au thermo l'anse afférente pour permettre l'évacuation de l'intestin. Cette bouche devra se trouver toujours à une certaine distance de la suture, pour en éviter la contamination.

Huit ou dix jours après ce premier temps, je passe au second temps opératoire, à la résection de l'anse extériorisée (fig. 2 et 3).

Jusqu'à ces derniers temps je procédais de la façon suivante : je réséquais tout ce qui dépassait la peau et la baguette de verre et je suturais d'une part les deux anses à la peau, d'autre part les deux anses entre elles dans leur segment adjacent. J'obtenais ainsi un anus avec un éperon très net, très profond, dont je connaissais d'ailleurs la profondeur approximative. Il me suffisait alors plus tard d'inciser à l'anesthésie locale cet éperon, et de transformer l'incision verticale en une ligne de suture transversale, pour supprimer l'éperon et même pour élargir, à ce niveau, la lumière intestinale comme dans une véritable plastie. Il n'y avait plus qu'à obturer l'anus, qui ne demanderait d'ailleurs qu'à se fermer spontanément.

J'ai ainsi procédé dans l'observation VI où

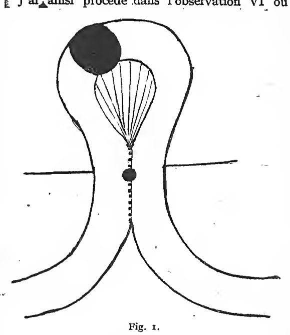


Fig. 1.

j'ai pu, sous anesthésie locale, inciser l'éperon, puis fermer l'anus et refaire la paroi par-dessus.

Mais je crois qu'on peut faire mieux et faire en

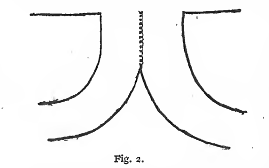


Fig. 2.

sorte, lors du deuxième temps, que le troisième temps devienne inutile, que l'anus se ferme spon-

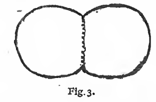


Fig. 3.

tanément et que la méthode de l'extériorisation soit, en somme, réduite à deux temps opératoires.

Pour arriver à ce résultat, au moment du deuxième temps opératoire, après avoir réséqué l'anse et son méso, j'incise ou même j'excise

l'éperon — dont je connais la forme et la profondeur, et je suture les deux anses l'une à l'autre (fig. 4). Ainsi dans l'observation VII, après avoir

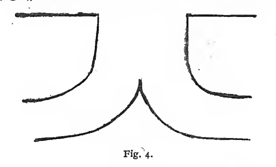


Fig. 4.

excisé l'anse extériorisée et son méso, j'ai excisé un segment assez considérable de l'éperon, j'ai suturé, à une certaine profondeur, les deux anses l'une à l'autre et j'ai obtenu la fermeture spontanée de l'anus. J'ai voulu hâter cette fermeture en avivant et en suturant les deux bords ; j'ai eu tort, car j'ai eu une désunion et j'ai retardé la fermeture spontanée qui ne demandait qu'à se faire et qui s'est faite.

Je crois donc qu'on peut réduire les temps opératoires de l'extériorisation à deux : dans un premier temps j'extériorise, de la façon que j'ai indiquée, l'anse et son méso ; dans un deuxième temps je résèque l'anse et son méso, et j'incise ou j'excise l'éperon. L'anus après cela se ferme spontanément, sinon on peut facilement obtenir ou hâter cette fermeture par une nouvelle section, à l'anesthésie locale, de l'éperon qui a subsisté.

Je veux insister, en terminant, sur la bénignité considérable de cette opération. Dans deux cas, particulièrement avancés et difficiles, où la colectomie en un temps m'aurait presque certainement donné un échec puisque j'ai dû, pour pouvoir extérioriser l'anse, faire une résection immédiate d'une anse grêle adhérente à la masse et une anastomose intestinale immédiate, j'ai obtenu deux guérisons opératoires.

Dautre part, je me permets d'insister sur ce fait, c'est qu'il faut, pour laisser à la méthode de l'extériorisation sa grande bénignité, se limiter scrupuleusement à l'extériorisation et ne pas se laisser tenter par la mobilité de l'anse et la petitesse du cancer pour l'extirper au dehors du ventre après avoir fermé la paroi; je crois qu'il faut extérioriser l'anse purement et simplement dans le premier temps et ne réséquer que secondairement.

Dans aucun des cas où j'ai pratiqué l'extériorisation vraie, telle que je viens de la décrire, je n'ai eu le moindre ennui : au contraire, dans un cas où je me suis laissé tenter par la résection en dehors du ventre, *le ventre fermé*, j'ai eu un échec.

Un mot, enfin, sur le cancer de l'angle splénique. J'ai constaté, dans mes recherches cadavériques, que l'extériorisation n'est vraiment possible qu'avec une incision horizontale sus-ombilicale, que cette incision soit simple ou combinée avec une laparotomie médiane.

Voici, brièvement rapportées, mes observations de cancers du côlon que j'ai traités par la méthode de l'extériorisation.

OBSERVATION I. — Cancer de la partie terminale du côlon descendant ; occlusion intestinale aiguë ; laparotomie médiane ; extériorisation de l'anse néoplasique le 10 juillet 1911 ; résection de l'anse le 5 août ; fermeture de l'anus le 13 septembre ; guérison, mais récidive au bout de dix-huit mois (obs. publiée *in extenso* dans les *Bull. de la Soc. de chir.*, séance du 18 juin 1913).

OBS. II. — Cancer du côlon transverse ; extériorisation le 10 septembre 1911 ; résection de l'anse malade le 25 septembre ; fermeture de l'anus en avril 1912 ; guérison (obs. publiée *in extenso* dans les mêmes Bulletins, même date). Le malade se portait très bien en 1914 ; depuis je l'ai perdu de vue.

OBS. III. — Cancer du côlon pelvien ; extériorisation le 13 août 1912, résection de l'anse malade le 27 août ; guérison ; la malade trop faible n'a jamais subi le troisième temps opératoire, c'est-à-dire la fermeture de l'anus (obs. publiée dans les *Bull. de la Soc. de chir.*, séance du 9 juillet 1913). Cette malade est morte environ dix-huit mois après la première intervention, *sans qu'on ait pu incriminer le néoplasme.*

OBS. IV. — Cancer du côlon transverse ; extériorisation de l'anse néoplasique, à l'anesthésie locale, en juin 1914 ; ablation de l'anse quelques jours après ; fermeture de l'anus par M. Georges Labey, en octobre 1915 ; la malade était en parfait état.

OBS. V. — Cancer du côlon pelvien ; extériorisation de l'anse néoplasique le 13 juillet 1917 ; ablation de l'anse extériorisée quelques jours après. M. Maunoury fait la section de l'éperon avec l'entérotome de Dupuytren, en deux fois ; la deuxième application intéresse une anse grêle et il en résulte une fistule du grêle qui donne énormément de matières liquides. En avril 1918, je tente la cure radicale de cette fistule ; après de patientes recherches, je crois avoir trouvé l'anse qui a été pincée et j'établis une entéro-anastomose latérale entre les branches afférente et efférente ; pas de résultat ; la malade meurt le 4 mai, dix mois après l'ablation du cancer ; à la dernière intervention *nous n'avons pas trouvé trace de récidive.*

OBS. VI. — Cancer du côlon pelvien, compliqué d'occlusion subaiguë ; extériorisation de l'anse malade par le procédé décrit plus haut, en novembre 1918 (à Chartres) ; résection de l'anse extériorisée huit jours après, sans toucher à l'éperon ; comme je quitte Chartres définitivement (armistice), le malade retourne dans son pays avec son anus. En juillet 1919 je lui ferme son anus ; dans un premier temps, à l'anesthésie locale, j'incise son éperon et je suture perpendiculairement (Voy. plus haut) ; dans un deuxième temps je ferme l'anus en refaisant la paroi abdominale au-devant de lui. Guérison sans incident. Le malade m'écrit en janvier 1912, deux ans et demi après l'extirpation de son cancer, qu'il se porte admirablement.

OBS. VII. — Cancer du côlon pelvien ; occlusion intestinale aiguë en novembre 1919, traitée par un anus cæcal. Le 4 février 1920, libération de l'anse malade et

extériorisation suivant la technique décrite plus haut : il existe une inflammation intense du bout supérieur et une adénopathie considérable qui paraît également inflammatoire, et qu'il m'est impossible de poursuivre jusqu'au bout, mais des ganglions enlevés et examinés se sont montrés inflammatoires. Le 11 février, résection de l'anse malade et excision d'un coin du côté de l'éperon. Le 18 avril, les matières passent spontanément par le rectum, et l'anus, dont j'ai fait masser l'éperon, se ferme tout seul après une tentative infructueuse de cerclage. État général excellent. La malade quitte le service dans un état de santé des plus florissants.

Obs. VIII. — Cancer du côlon pelvien, adhérent à la vessie et à l'intestin grêle ; en août 1917, occlusion intestinale traitée par un anus cæcal ; le 19 novembre 1917, libération d'une énorme tumeur, ce qui nécessite une résection d'une anse grêle avec anastomose immédiate, extériorisation de l'anse colique malade ; le 4 décembre, résection de l'anse extériorisée (l'anus cæcal s'est fermé spontanément) ; le 16 décembre, application, par M. Maunoury, de l'entérotome, qui tombe le 24 ; le 26 décembre, selle par l'anus normal ; en janvier, une nouvelle application de l'entérotome est nécessaire, et le 7 mars on ferme l'anus artificiel : guérison le 28 mars. Le 27 juin, sept mois après l'extirpation du cancer colique, l'état local et général est excellent.

Dans ces 8 cas j'ai pratiqué l'extériorisation pure et simple, et c'est la méthode que je préconise. Voici maintenant 3 cas dans lesquels j'ai pratiqué la résection immédiate, avec fixation des deux bouts dans la plaie. Dans un cas, le plus simple d'ailleurs en apparence, j'ai eu un échec.

Obs. IX. — Cancer du côlon pelvien adhérent à la vessie ; en octobre 1913, section de l'anse au-dessus et au-dessous du cancer et fixation des deux bouts dans la plaie. J'ai dû sectionner ici l'intestin avant de l'extérioriser, parce que l'extériorisation était impossible ; j'ai sectionné le mésentère jusque près de la colonne vertébrale. Guérison sans incident en trois semaines. La guerre étant venue, je n'ai plus eu de nouvelles de ce malade.

Obs. X. — Cancer du côlon pelvien adhérent intimement à une anse grêle et à l'utérus ; le 5 novembre, hystérectomie préalable nécessitée par ces adhérences et section de l'anse grêle suivie d'anastomose termino-latérale entre cette anse et le cæcum. Section de l'anse colique malade et fixation des deux bouts à la peau ; le 10 décembre, application par M. Maunoury de l'entérotome ; le 12 décembre, selle par l'anus normal. On ne ferme pas l'anus, la récidive se produisant déjà dans la cavité abdominale. Mort le 15 mars.

Obs. XI. — Cancer du côlon pelvien ; occlusion subaiguë datant de huit jours. Le 24 novembre 1917 extériorisation de l'anse, fermeture de l'incision abdominale, résection immédiate de l'anse et fixation des deux bouts dans la plaie : il s'agit d'un cancer petit, presque le cancer en ficelle. Malgré une opération simple, mais avec résection immédiate après extériorisation, le malade succombe avec des vomissements, le 18 novembre, au cinquième jour après l'opération. Je n'ai pu pratiquer l'autopsie et par conséquent je ne connais pas, de façon absolue, la cause de la mort.

LES HÉPATITES AMIBIENNES NON SUPPURÉES

PAR

le Dr G. PAISSEAU,

Médecin des hôpitaux de Paris.

L'abcès du foie, succédant à une phase plus ou moins prolongée de congestion hépatique, et aboutissant, sous des aspects cliniques les plus variés, à une phase terminale et inévitable de suppuration collectée, a longtemps résumé toute l'histoire des complications hépatiques de la dysenterie amibienne.

Des travaux récents, facilités dans ces dernières années par le grand nombre des affections amibiennes observées pendant la guerre et par l'apparition de cas de plus en plus nombreux en France d'amibiase autochtone sur laquelle M. Ravaut a surtout attiré l'attention, ont singulièrement élargi cette conception. Ces études ont, en effet, bien mis en lumière la notion en grande partie nouvelle de toute une classe de complications hépatiques de l'amibiase susceptibles de se terminer par résolution.

Une grande partie, la plus grande partie même de ces faits, est due à l'introduction dans la thérapeutique d'un médicament nouveau dû à Rogers, le chlorhydrate d'émétine, dont M. Chauffard a fait connaître en France toute la valeur.

Cette médication spécifique, susceptible non seulement de prévenir la suppuration d'une hépatite aiguë, mais parfois même de provoquer la résorption d'un abcès collecté, a réalisé une forme thérapeutique de l'hépatite amibienne décrite par MM. Chauffard et Françon sous le nom d'hépatite amibienne aiguë abortive.

Aux hépatites abortives il convient d'ajouter la notion d'hépatites amibiennes chroniques, non suppuratives, parmi lesquelles on peut distinguer une hépatite amibienne chronique (Paisseau et Hutinel, Ravaut et Charpin) et des cirrhoses hépatiques de types divers (Rogers, Achard et Foix).

On peut donc décrire actuellement trois formes d'hépatites amibiennes non suppuratives : l'hépatite amibienne aiguë abortive, l'hépatite amibienne chronique, les cirrhoses amibiennes.

Hépatite amibienne aiguë abortive. — M. Chauffard a donné le nom d'hépatite abortive à un type évolutif modifié par l'émétine, médicament capable, comme l'a montré Rogers, d'enrayer l'évolution et de guérir un abcès du foie traité dès son début. Ce type est caractérisé par l'arrêt et la rétrocession du processus amibien. Françon (1) en a réuni un grand nombre d'obser-

(1) Françon, Les hépatites amibiennes aiguës abortives. Thèse Paris, 1919.

vations et donné une description complète.

Avant l'institution du traitement, la sémiologie reproduit trait pour trait celle de l'abcès dit tropical : début brusque, hépatalgie violente avec irradiation à l'épaule droite, dyspnée, foie volumineux à l'examen physique et à la radioscopie, fièvre à grandes oscillations avec sueurs et frissons, leucocytose polynucléaire. Ce sont les éléments d'un tableau clinique bien connu qui éveillent aussitôt l'idée d'une suppuration hépatique.

Or, sans intervention chirurgicale ni vomique libératrice, on voit tous ces symptômes rétrocéder par l'emploi de la cure spécifique. La douleur et la fièvre disparaissent en premier, le foie reprend plus lentement ses dimensions normales. L'amélioration est surtout frappante au début, dès le deuxième ou troisième jour : en deux à quatre semaines, elle aboutit à la *restitutio ad integrum.*

Pour affirmer la terminaison abortive et la guérison définitive, il faudra se baser sur l'effacement de l'hépatomégalie et de la douleur profonde. Leur persistance, même à un faible degré, doit inspirer des doutes sur la valeur du résultat obtenu et faire craindre une fausse guérison : malgré l'absence de fièvre et l'amélioration notable de l'état général, le malade reste alors porteur d'un abcès qu'il faudra évacuer. Il y a donc lieu de suivre les sujets assez longtemps après la régression du syndrome aigu, d'autant plus que des rechutes restent possibles à échéance de plusieurs jours à plusieurs mois après la fin du traitement : à ces réveils de l'infection amibienne, on doit opposer la même médication qu'à la poussée première.

Pour Françon, ces hépatites abortives répondent à des altérations anatomiques variables : le plus habituellement, l'efficacité du traitement par l'émétine est complet lorsque l'on intervient avant que l'évolution ait dépassé les phases premières de congestion et de nécrose. Lorsque le pus est collecté, le traitement médical n'est, en règle générale, plus capable de tarir complètement et définitivement l'abcès. Toutefois, dans des cas rares mais certains, contrôlés par la ponction exploratrice, le traitement par l'émétine a pu déterminer une guérison définitive de l'abcès collecté. Françon a réuni dans sa thèse 10 observations de guérison d'abcès du foie collecté par le traitement purement médical.

On doit donc, en principe, considérer l'hépatite aiguë abortive comme une forme thérapeutique de l'hépatite amibienne traitée à la période présuppurative. Cette forme clinique doit devenir désormais la forme évolutive normale de l'hépatite amibienne, ce qui ne dépend plus que d'une question de diagnostic suffisamment précoce.

Hépatite amibienne chronique. — L'existence d'une hépatite amibienne chronique (Paisseau et Hutinel, Ravaut et Charpin) (1) ressort de l'observation d'un assez grand nombre de dysentériques chez lesquels on voit survenir les signes d'une hépatite qui évolue par poussées successives ; celles-ci peuvent se répéter pendant plusieurs années sans aboutir à la suppuration.

Ce défaut de tendance à la suppuration s'oppose aux descriptions classiques qui admettaient bien l'existence de formes frustes ou prolongées, mais considéraient que leur aboutissement, en quelque sorte inévitable, fût-ce au bout de plusieurs mois, était la phase de suppuration que pouvait révéler inopinément l'évacuation brusque, à migration variable, d'un abcès collecté et latent. Les abcès fibreux décrits par Kelsch et Kiener traduisant une rétrocession spontanée étaient considérés comme exceptionnels et leur histoire clinique n'avait guère été précisée.

Les observations démonstratives d'hépatite chronique doivent surtout concerner des malades dont les accidents remontent à plusieurs années, et à condition qu'ils n'aient pas été traités par l'émétine. Cette forme présente néanmoins des particularités symptomatiques qui permettent de lui attribuer une certaine individualité clinique.

On doit se demander encore si elle correspond à des lésions hépatiques déterminées. Les constatations anatomiques ne permettent pas actuellement de fournir une réponse à cette question ; les symptômes à prédominance sous-diaphragmatique, l'hypertrophie modérée du foie observés dans un grand nombre de cas permettent de les rapporter à une localisation sous-diaphragmatique que j'ai pu, avec M. Hutinel, vérifier dans un cas, en même temps que l'absence de lésion suppurative cicatrisée ou en évolution.

J'ai également rencontré des hépatites hypertrophiques correspondant vraisemblablement à des lésions inflammatoires centrales. Ces formes sont peut-être moins fréquentes, en apparence, en raison de leur siège qui rend leur symptomatologie plus fruste ; elles ont été surtout étudiées par Ravaut et Charpin qui en ont rapporté plusieurs exemples.

(1) PAISSEAU et HUTINEL, Hépatites amibiennes chroniques (*Bull. Soc. méd. des hôp.*, 8 novembre 1918, et *Annales de médecine*, n° 1, 1919).

RAVAUT et CHARPIN, Sur quelques faits en apparence paradoxaux, susceptibles d'égarer le diagnostic d'hépatite amibienne (*Presse médicale*, 10 février 1919 ; *Journal médical français*, août 1919, et Thèse CHARPIN, Paris, 1919).

Tous les auteurs ont signalé cette particularité remarquable que les complications hépatiques de la dysenterie amibienne survenaient encore assez fréquemment chez des sujets dans les antécédents desquels il était impossible de retrouver des manifestations nettes de dysenterie; l'hépatite chronique n'échappe pas à cette anomalie, dont la connaissance est si importante pour le diagnostic.

Les symptômes du début de l'hépatite chronique sont analogues à ceux des hépatites aiguës, mais les phénomènes infectieux sont généralement atténués, l'élévation thermique en particulier est des plus modérées; elle dépasse rarement 38°,5 et il n'est pas rare d'observer des débuts à peine subfébriles, aux environs de 38 degrés.

Trois signes cardinaux marquent la période d'état : ce sont les manifestations hépatiques proprement dites, les signes de réaction pleuro-pulmonaire au niveau de la base droite et les symptômes d'irradiation phrénique que traduit surtout la douleur de l'épaule.

Le plus constant des *phénomènes hépatiques* est le point de côté; tantôt il s'agit d'une douleur aiguë lancinante, tantôt seulement d'une sensation de plénitude et de pesanteur dans le flanc droit. La réaction du foie à la douleur provoquée est variable, parfois vive, parfois réduite à une sensibilité assez obtuse, surtout marquée dans les points où l'organe est facilement accessible, notamment dans la région épigastrique droite. On ne rencontre pas la douleur intense et bien limitée que l'on observe au cours des abcès.

L'augmentation très discrète du volume du foie est un signe important : c'est tout au plus s'il déborde les fausses côtes d'un ou deux travers de doigt; la ligne de matité supérieure n'est pas sensiblement modifiée en avant, mais peut s'élever légèrement en arrière et sur les côtés.

Les signes de réaction pleuro-pulmonaire au niveau de la base droite sont constants et traduisent des phénomènes de bronchite, de congestion et de pleurésie sèche.

La douleur de l'épaule droite traduit principalement l'*irradiation phrénique* ; elle prend une importance de premier ordre tant par sa fréquence presque constante que par son intensité parfois extrême, elle n'est pas influencée par les mouvements du membre, mais peut être assez vive pour provoquer des insomnies; je l'ai vue persister plusieurs mois et provoquer une impotence fonctionnelle du bras avec attitude vicieuse de l'épaule. D'autres manifestations peuvent être observées dans le domaine du nerf phrénique : toux sèche et quinteuse, respiration superficielle et dyspnéique. Il convient de ne pas négliger la recherche des points douloureux phréniques sur la valeur diagnostique desquels il y a lieu d'insister, car les points xiphoïdien et intersternomastoïdien peuvent très souvent être mis en évidence avec la plus grande netteté.

A côté de ces symptômes essentiels qui réalisent un syndrome très net de périhépatite sous-diaphragmatique, les autres troubles fonctionnels ont une signification beaucoup moins précise. Ils portent principalement sur le tube digestif; les poussées dysentériques ne paraissent pas toujours en relation avec les poussées hépatiques, mais il existe habituellement de la diarrhée simple et l'anorexie est très accentuée.

L'ictère fait défaut et le subictère n'est même pas constant. Les pigments biliaires normaux sont presque toujours absents des urines, mais on observe fréquemment de fortes décharges d'urobiline, si bien que les malades, surtout anémiés et amaigris, ont un aspect qui rappelle à s'y méprendre celui du paludéen chronique.

Les symptômes hépatiques déjà atténués risquent encore plus facilement de passer inaperçus lorsque certains signes accessoires passent au premier plan et les masquent davantage. C'est ce qui se produit pour les phénomènes respiratoires qui peuvent prendre un développement tel que les malades se présentent à première vue sous l'apparence d'emphysémateux, de bronchitiques chroniques ou même de faux tuberculeux. Dans ces cas, non seulement les signes pleuro-pulmonaires droits prennent une intensité plus grande, mais les phénomènes de bronchite se généralisent aux deux poumons et s'accompagnent même d'une certaine rudesse respiratoire à l'un des deux sommets, si bien que l'on peut décrire une *forme respiratoire* de l'hépatite chronique.

Inversement, les signes hépatiques sont prédominants dans les inflammations profondes du parenchyme hépatique. MM. Ravaut et Charpin insistent principalement sur ces manifestations qui se traduisent surtout par une douleur plus ou moins aiguë du foie, qui présente tantôt une hypertrophie diffuse modérée, tantôt des saillies localisées réalisant un *foie bosselé amibien.* Les ponctions exploratrices sont négatives; la fièvre est, également dans cette forme, peu élevée (38 à 39°) ou absente, la leucocytose faible. Il n'existe habituellement aucun trouble intestinal marqué; ces malades paraissent atteints à première vue de congestion simple du foie, de gastro-entérite, de paludisme.

Mais l'hépatite chronique est avant tout une forme évolutive de l'hépatite dysentérique, car

c'est son *évolution* qui lui fait une place à part entre les diverses modalités de l'hépatite dysentérique. Tandis que les formes chroniques décrites par les auteurs classiques, frustes, latentes, torpides ont pour caractère propre d'aboutir, quelle que soit leur durée, même au bout de plusieurs mois, à des phénomènes de suppuration qui peuvent survenir inopinément, l'hépatite chronique, au contraire, évolue normalement vers la chronicité et sans aboutir à la suppuration, même après plusieurs années, même sans aucun traitement par l'émétine.

Les cas les plus probants concernent des malades chez lesquels les poussées d'hépatite aiguë s'échelonnaient entre un an et douze ans dans les cas que j'ai observés avec M. Hutinel et même vingt ans dans une observation rapportée par M. Beau (1).

Cette évolution parfois si prolongée, plus encore que son aspect clinique, caractérise l'hépatite chronique ; elle se traduit par des rechutes successives sans suppuration dont la modalité est variable.

Tantôt elles sont comparables à la première atteinte qui vient d'être décrite. D'autres fois, il s'agit surtout de recrudescences plus fréquentes, mais moins intenses : de temps à autre, sous l'influence de surmenage, de refroidissement, d'écarts alimentaires, le point de côté et la douleur de l'épaule reparaissent ou s'exagèrent, et le malade tousse davantage.

Ces troubles peuvent être si peu accentués que les sujets n'interrompent pas leurs occupations. Dans l'intervalle de ces poussées évolutives, l'état de santé des malades est variable. La rémission peut être complète, mais cette éventualité est assez rare. Le plus souvent il subsiste une sensation de gêne dans la région hépatique, un endolorissement plus ou moins marqué de l'épaule, quelques signes respiratoires à la base, souvent accompagnés d'une toux persistante.

L'état général est habituellement en rapport avec l'évolution de l'hépatite : il peut être à peu près intégralement conservé chez les sujets chez lesquels les poussées ne se reproduisent qu'à intervalles éloignés ; un certain nombre d'entre eux semblent tolérer leur hépatite pendant plusieurs années en conservant un état général satisfaisant, bien que la gêne fonctionnelle ne soit souvent pas négligeable. Chez d'autres, au contraire, lorsque les poussées évolutives se rapprochent et ne rétrocèdent qu'incomplètement dans l'intervalle, l'état général finit par péricliter, les forces déclinent, l'amaigrissement et l'anémie progressent et on peut voir l'évolution se faire assez rapidement vers un état de cachexie avec insuffisance hépatique. Le *pronostic*, malgré l'absence de suppuration, n'est donc pas nécessairement sans gravité. Il semble cependant que la guérison spontanée et définitive soit possible.

On conçoit que l'atténuation des symptômes hépatiques et des signes généraux qui caractérisent cette forme en rende le diagnostic difficile : celui de congestion du foie, de paludisme ou même de bronchite chronique leur est assez souvent appliqué.

Le diagnostic n'est pas facilité par la carence des examens de laboratoire, notamment en ce qui concerne la recherche des kystes amibiens qui est très souvent négative dans les selles, même après l'emploi du lavement iodo-ioduré (Mauté). L'examen radiologique montre parfois une augmentation de volume du foie, mais ne fournit pas toujours des renseignements utiles (Ravaut). Ce sont surtout les effets presque constants et souvent immédiats du traitement par l'émétine sur les phénomènes douloureux, les signes respiratoires et l'état général qui peuvent mettre hors de doute l'origine amibienne des accidents. Encore faut-il penser aux indications de la cure émétique qui seront tirées de la triade symptomatique : réaction pleuro-pulmonaire droite, points douloureux hépatique, scapulaire et phréniques, hypertrophie du foie modérée et inconstante. On y attachera assez d'importance pour passer outre à l'absence de toute notion étiologique.

Cirrhoses amibiennes du foie. — C'est un chapitre d'attente, aussi mal précisé encore au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique. Cependant un certain nombre d'observations précises donnent à penser que l'amibe peut être douée de propriétés sclérogènes et susceptible de provoquer des lésions qui vont de l'accès fibreux de Kelsch et Kiener jusqu'à la production de tissu fibreux diffus dans le parenchyme hépatique.

Des cirrhoses amibiennes proprement dites, on sait seulement que Rogers a signalé aux Indes et en Égypte l'existence de très nombreuses cirrhoses du foie et soulevé la question de leur origine amibienne. MM. Achard et Foix (2) ont rapporté l'observation de deux malades coloniaux et anciens paludéens qui succombèrent à l'évolution progressive d'une cirrhose du type hypertrophique. L'autopsie montra l'existence

(1) J. BEAU, Hépatite amibienne chronique. Thèse de Paris, 1920.

(2) ACHARD et FOIX, Deux cas d'amibiase hépatique avec cirrhose hypertrophique (*Arch. méd. exp.*, juillet 1914, et *Bull. Soc. méd. hôp.*, 8 nov. 1918).

d'un gros foie ficelé bourré de nodules gommeux contenant des amibes typiques.

L'intérêt des formes chroniques de l'hépatite amibienne réside essentiellement dans l'action du traitement spécifique par l'émétine qui, tout en affirmant le diagnostic, en transforme le pronostic.

Ce traitement est toutefois assez délicat à conduire, car il doit répondre à une double indication contradictoire : d'une part, la tendance aux récidives des infections amibiennes nécessite un emploi prolongé de l'émétine; d'autre part, l'accumulation de ce médicament dans l'organisme et les accidents toxiques graves qu'il peut déterminer exigent une limitation stricte des doses employées.

On peut obvier à ces difficultés en ne dépassant pas une dose globale d'émétine qui peut atteindre un gramme par mois au maximum et en procédant par cures successives et espacées.

La posologie de chaque injection d'émétine doit être fixée entre une dose maximum de 8 centigrammes et une dose minimum de 4 centigrammes.

L'action de l'émétine peut être renforcée par l'emploi des injections intraveineuses de 914 dont M. Ravaut a eu le mérite de montrer l'efficacité dans le traitement des infections amibiennes.

Les modalités de traitement varient avec les auteurs, mais on doit admettre que des cures espacées par les injections d'émétine seules ou associées au 914 permettent d'obtenir, lorsqu'elles sont à la fois suffisamment espacées et longtemps prolongées, une guérison définitive de l'amibiase hépatique.

VOLVULUS ILIAQUE
DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

PAR

le Dr Victor PAUCHET

Le volvulus iliaque est trois fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme ; il se rencontre surtout chez des sujets ayant dépassé la quarantaine.

Le volvulus est non pas un accident, mais la conséquence d'une disposition individuelle acquise ou congénitale du côlon iléo-pelvien, disposition qui se manifeste anatomiquement par une anse longue et mobile tenue par un méso long et un pied fixé aux parois pelviennes par un méso court.

La constipation est l'origine plus au moins éloignée de ces modifications anatomiques. Cette constipation, due à la négligence de l'éducateur chez l'enfant, à la négligence individuelle chez l'adolescent et l'adulte, a pour résultat de dilater, d'allonger le côlon pelvien qui joue vis-à-vis des matières fécales le rôle de réservoir. Sous l'influence de l'accumulation fécale prolongée, le méso s'allonge, l'intestin se dilate, la nature réagit sous forme de brides cicatricielles qui, pour lutter contre le poids de l'intestin, rétractent davantage les mésos, les fixent et les rapprochent. Il en résulte une anse dilatée à pédicule pariétal susceptible de se tordre ; des ébauches de torsion se font de temps en temps ; il en résulte l'obstruction momentanée des vaisseaux et de l'intestin ; des poussées irritatives, qui épaississent le méso, favorisent la tendance à la torsion et provoquent la *méso-sigmoïdite fibreuse*. C'est autour de ces points d'attache mésocoliques iliaque et pelvien, très rapprochés, que la sigmoïde « se visse ». Le pivot de ce mouvement répond à la portion sigmoïdo-rectale, insérée au bassin depuis la symphyse sacro-iliaque gauche jusqu'à la troisième sacrée.

Diagnostic. — A. **Crises de sub-occlusion.** — L'interrogatoire de ces malades révèle l'existence d'une *constipation habituelle* qui, pendant un délai plus ou moins prolongé, précède les accidents d'occlusion. Le sujet présente de temps en temps des évacuations rares et pénibles, accompagnées de coliques ou de nausées qui cèdent à l'emploi de l'atropine et des lavements. Ces accidents d'*occlusion transitoire* correspondent à l'établissement progressif de la méso-sigmoïdite rétractile et à des accumulations stercorales dans le côlon pelvien. A un degré plus avancé, apparaissent des crises d'obstruction incomplète à rechutes, qui cèdent encore à l'atropine et aux lavements. Ces crises correspondent à des torsions temporaires du côlon pelvien sur son segment fixe, à des bascules transitoires de l'anse sur son pied mésentérique.

RADIOSCOPIE. — Après une crise, si légère soit-elle, le malade sera radioscopé après repas et lavement bismuthés. Cette exploration indiquera : *a*) un *retard dans le transit*; *b*) une *déformation*, un allongement du côlon iliaque.

B. **Attaque aiguë.** — Le syndrome subaigu se produit d'abord comme précédemment, puis les douleurs deviennent plus vives, les évacuations dysentériformes apparaissent, l'occlusion totale survient. Ni gaz, ni matières ne passent. Le malade souffre d'abord sans localisation précise ; ces douleurs présentent ensuite un siège plus précis. On observe les signes suivants.

MÉTÉORISME. — Noter la forme du ventre. Si celui-ci est examiné à une *période tardive*, il est régulièrement distendu, globuleux, en *ballon* ;

on n'observe pas l'aspect en fer à cheval caractéristique des côlons distendus quand il y a un obstacle iliaque par cancer. Habituellement, le médecin est appelé *avant cette période de distension totale*; il peut alors identifier le relief de l'anse sigmoïde météorisée et c'est ce *météorisme local* du côlon pelvien qui permet de faire le diagnostic. Le ventre offre une *asymétrie visible*, c'est la déformation oblique de Bayer, la moitié droite étant plus distendue que la gauche. « Pour s'en rendre compte, mesurer avec un fil le demi-périmètre de chaque côté allant de la ligne épineuse à la ligne médiane » (Forgue). Cette plus grande distension du côté droit tient soit à ce que l'anse sigmoïde, énorme et ectopique, s'incline vers la droite jusqu'à l'hypocondre, soit à ce qu'il se produit une hyperdistension du cæcum.

Rechercher le *signe de von Wahl*; le segment colique distendu sous forme de météorisme local prend dans l'abdomen une situation anormale qui se traduit par la vue, la sensation, la percussion. A la vue, par une saillie asymétrique, immobile, sans mouvement péristaltique, « en boudin », bientôt masquée par la réplétion de toutes les anses. A la palpation, par une sensation de rénitence localisée. A la percussion, par un tympanisme particulier (Roux).

Rechercher, par la percussion, la sonorité métallique, dite du *ballon-symptôme de Kiwull*. Si vous percutez votre bouche, vous comprendrez les nuances du ballon-symptôme. Fermez les lèvres, laissez les joues flasques, vous obtenez un son tympanique par la percussion des joues. Fermez la bouche, gonflez les joues, percutez-les, vous percevrez un bruit métallique ; eh bien, la même différence de tonalité sépare la sonorité des anses intestinales distendues de gaz et de matières de celle de l'anse tordue, surdistendue par les gaz. Sa percussion donne une résonance métallique.

Les *vomissements* sont rares ou tardifs, d'abord alimentaires ; ils ne sont fécaloïdes qu'au stade ultime.

Traitement. — Après une crise, si le calme renaît, faire le diagnostic par la radioscopie (lavement et repas bismuthés), puis faire une colectomie, méthode efficace, radicale.

Pendant la crise aiguë, il est dangereux de s'attarder à donner un lavement électrique ou un purgatif. Essayer les lavements ordinaires et la belladone en faisant varier la position, à condition que la tentative ne soit pas prolongée. Si les accidents persistent, opérer.

Il est très utile d'avoir fait le diagnostic entre le cancer du gros intestin et le volvulus, si le ventre est distendu. En effet, en cas de cancer avec ventre très distendu, il faut faire l'anus cæcal. Avec le volvulus, il faut faire l'extériorisation et la résection de l'anse qui fait tomber le ballonnement.

Anesthésie : locale ou rachidienne (1).

Technique opératoire. — Le ventre est ouvert, le volvulus reconnu, que faire ?...

Toutes les « pexies » et les « plicatures » et anastomoses sont à rejeter. Il faut « dévisser » l'anse, mobiliser son insertion par une section de la bride colo-iliaque et la libération légère du fascia d'accolement.

Et alors, de deux choses l'une :

a. Le cas est récent, le sujet résistant, le chirurgien entraîné : il fait d'emblée la colectomie totale.

b. Le cas est déjà vieux de quelques jours, ou le sujet est obèse, ou peu résistant : le chirurgien préfère limiter son action au minimum (cas habituel); alors, il extériorisera l'anse, la sectionnera et fixera ses extrémités à la peau. La débâcle se produit.

Personnellement, j'ai pratiqué les opérations suivantes :

Un *dévissage* simple du volvulus et colopexie : mort (mauvaise opération).

Deux incisions de l'anse, évacuation, suture de l'anse et réduction dans le ventre, en bonne place : deux morts (mauvaise opération).

Une incision de l'anse, évacuation, réduction, fixation de la plaie suturée à la paroi : guérison opératoire ; résection ultérieure qui eût été plus simple au moment des accidents : guérison (mauvaise opération).

Deux anastomoses iléo-rectales : deux morts (mauvaise opération).

Deux anastomoses cæco-rectales : deux morts (mauvaise opération).

Trois anus cæcaux : une mort ; deux guérisons opératoires, suivies de résection de l'anse sigmoïde et fermeture de l'anus cæcal ; deux guérisons (mauvaise opération).

Sept extériorisations-résections, c'est-à-dire extériorisation de l'anse, section au ras du ventre. Débâcle et fermeture ultérieure de l'anus : six guérisons, une mort dans un cas de gangrène avec péritonite (bonne opération).

Une colectomie totale d'emblée : guérison immédiate et éloignée (bonne opération).

A l'état actuel, le chirurgien doit envisager trois méthodes possibles dont le choix dépendra du milieu, de l'état du malade, de l'entraînement

(1) VICTOR PAUCHET, SOURDAT et LABAT, Anesthésie régionale Doin édit., 3e édition, Paris, 1920.

de l'opérateur : l'*anus cæcal* (?), la *résection segmentaire en deux temps* et la *colectomie.* Cette dernière me paraît être le traitement idéal : elle supprime immédiatement la cause de la stercorémie aiguë et guérit pour l'avenir la stase intestinale chronique habituelle chez ces sortes de malades.

1° **Anus cæcal** (médiocre opération).— L'anus cæcal, bon pour les cas d'intestin distendu par un cancer colique, fait cesser souvent les accidents aigus du volvulus ; je dis souvent, car si l'anse est ischémiée, et *a fortiori* si elle est en voie de sphacèle, les accidents ne s'arrêtent pas ; la péritonite évolue et le malade succombe. Toutefois, l'anus cæcal peut suffire. Le drainage des matières en amont de l'obstacle fait souvent disparaître les accidents septico-toxiques. Le contenu de l'anse se résorbe en partie ; généralement la distension du segment tordu persiste pendant quelques jours, puis diminue progressivement ; si elle ne disparaît pas, il faut recourir à l'opération suivante, qu'il vaut mieux, en principe, faire de suite.

2° **Colectomie partielle.** — Elle consiste dans la résection de l'anse tordue et peut se faire en un temps ou en deux temps. La colectomie partielle *en un temps* est dangereuse, car le contenu abondant et septique de l'intestin fait courir de gros risques de désunion secondaire. La colectomie partielle *en deux temps*, facile et bénigne, comprend la technique suivante : Laparotomie médiane, ombilico-pubienne. Extériorisation et dévissage de l'anse surdistendue. Section du feuillet externe du méso court de l'anse. Ligature et section de ce méso. Suture partielle de la plaie abdominale en ménageant le passage des deux jambes de l'anse qui sont accolées en canon de fusil, puis fixées entre elles par deux ou trois points et suturées à la peau abdominale. Dans le bout supérieur, long de 5 à 10 centimètres, placer un gros tube de verre qui drainera les matières vers un bocal placé à côté du lit. Six semaines plus tard, l'opérateur restaurera la continuité de l'intestin et supprimera l'anus colique.

3° **Colectomie totale. — En dehors des crises,** cette opération nous paraît souvent indiquée.

Le volvulus s'accompagne fréquemment d'autres déformations du gros intestin : cæcum mobile, transverse prolabé, angulation fixe des coudes splénique et hépatique, etc... Mieux vaut supprimer dans ces cas tout le gros intestin. La suture ilio-sigmoïdienne, plus facile que l'anastomose colo-colique, le drainage ilio-rectal, par le tube anal, améliorent considérablement le pronostic immédiat.

Pendant la crise. — L'opération de choix est la colectomie partielle, en deux temps. Toutefois, si le sujet est maigre, résistant, le ventre flasque, les ligaments lâches, les déformations multiples, si la colectomie totale paraît facile et bénigne, elle peut être indiquée, car elle débarrasse le malade pour le présent de ses toxines intestinales et pour l'avenir de ses déformations coliques.

LA DÉFÉCATION PRANDIALE
SIGNIFICATION ET MÉCANISME

PAR

le Pr P. CARNOT,
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris,
médecin de l'hôpital Beaujon.

La défécation prandiale s'observe avec une telle fréquence chez le nourrisson et même chez l'adulte qu'elle représente presque un mécanisme physiologique.

Chez le nourrisson notamment, chaque tétée, chaque biberon provoquent aussitôt l'expulsion d'une selle, à tel point que les mamans prennent vite l'habitude de ne changer leurs bébés que quelque temps après leurs repas : certaines donnent même du fait, une explication très simpliste, d'après laquelle l'aliment qui entre pousse à l'autre bout la selle qui sort. Le mécanisme est, à la vérité, autrement complexe.

Chez l'adulte, la défécation prandiale est moins régulière, contrariée par les habitudes de défécation prises depuis l'enfance. Mais certains sujets conservent encore assez nettement pareil type d'évacuation et doivent souvent, après le repas, se présenter impérieusement à la garde-robe. D'autres savent utiliser l'ingestion matutinale d'aliments ou de boissons, celle d'un grand verre d'eau par exemple ou d'une tasse de café au lait, pour déclencher une défécation laborieuse.

Mais c'est surtout à l'état pathologique que se manifeste, chez l'adulte, la défécation prandiale. Chez un grand nombre de sujets, la moindre irritation intestinale ou biliaire, le moindre état diarrhéique suffisent pour faire apparaître, presque aussitôt après le repas, le besoin impérieux de défécation.

Tantôt il s'agit de cholémiques chez lesquels une chasse vésiculaire, anormale et surabondante, survenant après le repas est suivie de contractions intestinales violentes et de l'évacuation d'un flux bilieux. Tantôt il s'agit de colitiques, chez qui la moindre surcharge gastrique provoque des trains

d'ondes péristaltiques au niveau du gros intestin et un besoin impérieux d'évacuation. Tantôt enfin il s'agit de sujets ayant, pour divers aliments (café, fraises, fromage blanc, melon, etc.), une sensibilité intestinale spéciale qui se traduit, aussitôt après leur ingestion, par des coliques et une débâcle diarrhéique. A ces faits peuvent se rattacher, plus ou moins directement, divers faits d'idiosyncrasie plus spécifique encore, ou, pour employer le terme à la mode, d'anaphylaxie alimentaire, dans lesquels l'ingestion d'un aliment très déterminé (œuf de poule, viande de cheval, etc.) provoque une réaction intestinale intense, notamment des coliques douloureuses, une diarrhée violente, et parfois, en même temps, de l'urticaire généralisée, un état syncopal, bref un véritable choc.

Nous passerons d'abord en revue quelques-uns des types cliniques principaux de diarrhée prandiale ; puis nous en rechercherons le mécanisme.

***

A. **Diarrhée prandiale des biliaires.** — C'est sur des lithiasiques de Vichy que Linossier (1) a constaté, d'abord, une diarrhée biliaire intense survenant peu après le repas ; depuis, il a retrouvé le même symptôme de diarrhée prandiale chez de simples cholémiques sans antécédents lithiasiques.

Dans les cas les plus nets, le sujet se met à table sans éprouver le moindre malaise prémonitoire. Après les premières bouchées, plus souvent après dix ou quinze minutes ou même en sortant de table, il ressent une très vive douleur au creux épigastrique ou légèrement à droite au niveau de la vésicule : c'est un sentiment de violente torsion, avec angoisse pénible, pâleur du visage, sueurs froides, sensations de perte de connaissance. Après quelques secondes ou quelques minutes, surviennent des tranchées intestinales et, finalement, un besoin de défécation tellement impérieux que le sujet quitte précipitamment la table et n'a même pas le temps, parfois, d'atteindre les water-closet. La selle est habituellement constituée par de la bile pure ou par de la bile entraînant quelques matières. Certains malades accusent une élimination de bile prodigieuse qui irait, à leur dire, jusqu'à plus d'un litre ! Cette élimination de bile provoque souvent une impression de brûlure à l'anus. Une fois l'évacuation terminée, le sujet est immédiatement soulagé et reprend sa vie normale.

(1) LINOSSIER, Sur une forme spéciale de diarrhée chronique liée à la lithiase biliaire (*Bull. Soc. thérap.*, 1902); — La diarrhée prandiale des biliaires (*Arch. mal. digest.*, 1908).

Si, dans les formes les plus violentes, la diarrhée prandiale peut revêtir une allure « effrayante », avec sensation de défaillance et même de mort imminente pendant quelques minutes, elle est plus habituellement caractérisée par la simple évacuation douloureuse d'un flux biliaire. Dans les formes frustes, la crise n'est même pas douloureuse et est seulement caractérisée par un besoin impérieux de défécation après le repas. Tantôt elle se produit à tous les repas ; d'autres fois, elle survient pendant quelques jours consécutifs seulement ; d'autres fois, elle n'apparaît qu'à plus ou moins longs intervalles. C'est, somme toute, une modalité des « flux bilieux » si bien décrits par Gilbert chez les cholémiques.

L'explication de la diarrhée prandiale des biliaires est assez facile à imaginer. On sait, en effet, que l'introduction d'aliments dans l'estomac, puis dans le duodénum, provoque brusquement une série d'évacuations de la vésicule biliaire, Chez les bilieux, cette évacuation est surabondante et la bile est probablement de composition anormale. Aussi l'intestin réagit à cet afflux subit et excessif de bile par des mouvements péristaltiques désordonnés qui font parcourir au liquide, en quelques minutes, toute la longueur de l'intestin et aboutissent à son expulsion.

Si la diarrhée prandiale des biliaires est particulièrement démonstrative, au même titre que les autres variétés de flux bilieux, cependant, on ne saurait ranger dans ce type morbide toutes les diarrhées prandiales, alors même que les selles auraient un caractère franchement bilieux : car plus nombreux sont encore les cas, chez des colitiques notamment, où la diarrhée prandiale survient en dehors de tout symptôme lithiasique ou même biliaire.

B. **Diarrhée prandiale des colitiques.** — La diarrhée prandiale peut s'observer chez beaucoup de sujets dont le côlon, irrité de façon aiguë ou chronique, est devenu hypersensible et réagit violemment à des excitations minimes. Les contractions du côlon après ingestion d'aliments, physiologiquement légères chez des sujets normaux, deviennent ainsi chez eux beaucoup plus intenses : elles provoquent des coliques douloureuses et l'expulsion du contenu colique ; à un degré plus fort, elles provoquent l'expulsion brutale du contenu cæcal encore liquide ; à un degré plus fort encore, chez les entéro-colitiques, elles provoquent de véritables flux diarrhéiques et même biliaires.

Un des exemples les plus typiques du rôle de cette irritation colique est fourni par les évacua-

tions prandiales qui sont de règle chez certains *dysentériques amibiens*. Chez eux, en dehors même de toute lésion gastrique, intestinale ou biliaire, et par le seul fait de l'hypersensibilité du côlon terminal, l'ingestion d'un repas provoque fréquemment des coliques et l'expulsion des glaires sanguinolentes, d'origine colitique, habituelles.

Dans la plupart des maladies intestinales aiguës ou chroniques, au cours de la *fièvre typhoïde*, de la *tuberculose intestinale*, d'*entérites infectieuses saisonnières*, l'ingestion d'aliments, de boissons, de boissons froides notamment, déclenche très fréquemment une évacuation alvine immédiate.

Dans les *entérocolites chroniques*, même très atténuées, le même phénomène peut s'observer et, le plus souvent lorsqu'il s'agit de diarrhées prandiales mal déterminées, on retrouve une série de *petits signes d'entéro-colisme*, une sensibilité anormale du transverse et des angles, une exagération des réactions motrices ou secrétoires, qui sont les témoins de l'irritabilité morbide de l'intestin.

C. Diarrhée prandiale provoquée électivement par certains aliments. — Si, chez beaucoup d'entéro-colitiques, l'ingestion d'aliments provoque une diarrhée prandiale indépendamment de la qualité même de ces aliments, dans d'autres cas, par contre, interviennent, à côté de l'hypersensibilité entéro-colitique, une action déchaînante élective exercée par l'ingestion d'aliments déterminés.

Un des exemples les plus typiques est relatif à la *diarrhée prandiale post-caféique*, décrite ici même par Matignon (*Paris médical*, 24 avril 1920). Matignon a eu l'attention attirée sur ce fait par son exemple personnel. Pendant huit ans, à la suite d'une fièvre typhoïde contractée en Chine, il avait gardé une très grande susceptibilité intestinale. Il était, notamment, incommodé par une diarrhée avec coliques violentes, avec selles bilieuses en fusées, survenant de trente à quarante-cinq minutes en moyenne après le repas de midi, mais non après le repas du soir. Or, il remarqua fortuitement qu'il lui suffisait de supprimer le café après le déjeuner pour supprimer du même coup sa diarrhée prandiale. Éclairé par ce fait, Matignon retrouva, chez beaucoup de colitiques chroniques de Châtel-Guyon, pareille intolérance élective au café. Nous-même, à la consultation de gatro-entérologie de l'hôpital Beaujon, avons constaté plusieurs fois l'exactitude de ces faits, et, notamment, la suppression de la diarrhée prandiale par suppression du café. Il s'agit toujours, dans ces cas, de colitiques à selles pâteuses, à putréfactions intestinales intenses, à sensibilité colique exacerbée, présentant souvent les petits signes, quasi latents, de l'entéro-colisme. Tantôt il s'agit de coliques violentes avec selles liquides vert jaunâtre, assez fétides; tantôt la selle consécutive à l'ingestion du café est simplement molle, parfois même quasi mouillée ; enfin, dans les cas frustes, il y a seulement, après les repas, quelques borborygmes, quelques coliques, une sensibilité accrue du transverse et des angles coliques, mais sans défécation consécutive.

Matignon cite d'autres cas où une diarrhée prandiale analogue était déchaînée par du thé.

D'autres fois, des coliques et de la diarrhée surviennent impérieusement après l'absorption de lait (de lait froid, notamment), de cidre, d'oranges, de melon surtout, suivant une sensibilité spéciale à chaque sujet, le flux diarrhéique provoqué paraissant hors de toutes proportions avec les qualités laxatives, très restreintes, de ces aliments chez les autres sujets.

D. Diarrhée prandiale par anaphylaxie alimentaire. — L'électivité d'action de certains aliments, capables de déchaîner une diarrhée prandiale, peut être poussée beaucoup plus loin encore, en même temps que les réactions provoquées deviennent plus violentes et tendent à déborder le cadre de la diarrhée prandiale. Il s'agit alors de véritables idiosyncrasies digestives ou, pour employer la terminologie à la mode, de phénomènes, d'anaphylaxie alimentaire.

Les réactions entéro-colitiques et biliaires qui aboutissent à la diarrhée prandiale se retrouvent en effet, souvent poussées à l'extrême, dans le tableau de l'anaphylaxie digestive. Ce sont les mêmes coliques violentes et impérieuses, les mêmes flux diarrhéiques abondants, parfois à caractère bilieux. Ce sont aussi, simultanément, des nausées, des vomissements, un état syncopal que nous avons d'ailleurs trouvés déjà mentionnés dans certaines diarrhées prandiales. Ce sont enfin, parfois, des poussées violentes d'urticaire, de l'hypotension, une sensation de mort prochaine, qui rapprochent ces accidents de ceux du choc anaphylactique.

C'est ainsi, par exemple, que certains sujets, toutes les fois qu'ils absorbent des œufs, même sous une forme dissimulée et insoupçonnée d'eux, sont pris immédiatement de coliques violentes, à tel point caractéristiques qu'un malade d'Horwitz les désignait sous le nom d'*Eier-bauch-weh*. Puis une diarrhée intense survient, parfois incoercible, parfois même sanglante Enfin se généra-

lisent les autres phénomènes du choc anaphylactique.

Si, malgré ces analogies, il paraît prématuré de soutenir l'origine anaphylactique de beaucoup de diarrhées prandiales, du moins est-il intéressant de rapprocher les accidents intestinaux de l'anaphylaxie digestive et les réactions prandiales, bilio-entéro-colitiques, que nous avons en vue dans cet article.

On voit, par ces quelques exemples, que le type de la défécation prandiale, déjà nettement esquissé à l'état normal chez le nourrisson, chez certains animaux, et même chez certains adultes, prend une intensité particulière lorsque sont irrités par la maladie divers segments digestifs (voies biliaires, intestin grêle, gros intestin) sur lesquels se reflètent les excitations, sécrétoires et motrices, provoquées par les aliments au niveau des premiers segments.

Le mécanisme de la défécation prandiale est donc celui-là même qui établit, du haut en bas du tube digestif, un synchronisme et une synergie d'action entre ses divers segments, notamment entre le segment gastro-duodénal d'une part, et le segment colo-rectal d'autre part.

* * *

Pour préciser le mécanisme pathologique de la défécation prandiale, il est donc nécessaire de connaître le mécanisme physiologique qui établit des relations fonctionnelles, sécrétoires et motrices, entre les premiers et les derniers segments du tube digestif, entre l'estomac et le côlon, par exemple.

Ces relations ne peuvent être des relations de continuité, puisque très fréquemment le segment intermédiaire, représenté par l'intestin grêle, n'est pas intéressé. Nous avons, en effet, maintes fois constaté, dans des cas typiques de défécation prandiale, que le temps de la traversée digestive n'est pas modifié ; bien que la défécation succède immédiatement à l'ingestion d'aliments, ce ne sont nullement les aliments ingérés que l'on retrouve dans les selles et il n'y a aucune confusion à établir, dans la majorité des cas, entre la lientérie avec passage accéléré des aliments et la diarrhée prandiale avec simple expulsion du contenu colique. Chez les dysentériques, par exemple, qui sont des constipés, l'expulsion prandiale de glaires rectales ne s'accompagne d'aucun transit intestinal intercalaire. C'est seulement dans les cas particulièrement violents que l'excitation sécrétoire et motrice se transmet à tout l'intestin et qu'il y a, de ce fait, expulsion d'un flux entéro-bilieux, provenant du duodénum et du grêle.

Par contre, on peut imaginer entre l'estomac et le rectum, à défaut de rapports de continuité, des **rapports de contiguïté, par empreinte gastro-colique**, sur lesquels nous désirons insister. Il s'agit là d'une question que nous avions étudiée radiologiquement avec notre interne Cambessédès et qui fera l'objet d'un travail accompagné de calques radioscopiques détaillés.

On sait que l'estomac repose normalement sur le côlon transverse et son méso comme sur une sorte de hamac. On sait, d'autre part, qu'à l'examen radioscopique, il y a parallélisme entre le contour du bord inférieur de l'estomac et le contour du côlon transverse. Si l'on rend visible l'estomac par du baryum, l'image de l'estomac est marquée en noir et décalque en clair la situation sous-jacente du transverse; inversement, si l'on opacifie le transverse par ingestion de baryum la veille ou par lavement baryté, c'est l'image noire du transverse qui révèle le siège sus-jacent de l'estomac clair : les deux clichés se juxtaposent à la façon d'un positif et d'un négatif.

Si on rend simultanément visibles estomac et transverse, on constate que, fréquemment, l'estomac vide est, au début de l'examen, assez distinct de la guirlande transverse, déjà alourdie depuis la veille, mais que peu à peu, à mesure qu'il se remplit de la bouillie barytée et qu'il s'alourdit à son tour, il descend progressivement et descend finalement au contact intime de la guirlande colique.

On conçoit, par là même, le rôle que peut jouer la charge de l'estomac en aliments pour influencer directement le côlon, et que la stimulation prandiale du côlon peut provenir, d'une part de la pression mécanique exercée par l'estomac, sur la guirlande colique lorsqu'il se charge d'aliments et d'autre part de l'excitation musculaire que provoque cette intime empreinte gastro-colique.

Il nous a été, en effet, facile de voir, à Cambessédès et à moi, qu'en pareil cas, estomac et côlon s'influencent à tel point que les creux et les plans de l'un se marquent sur le contour de l'autre, et aussi que les contractions de l'estomac éveillent mécaniquement, par contact direct, les contractions de la partie gauche du colon transverse.

Dans des cas bien choisis où le côlon était partiellement rempli, nous avons pu voir nettement la mobilisation et la progression de masses intracoliques, sous l'influence des mouvements gastriques, le contenu colique et le contenu gastrique cheminant d'ailleurs en sens inverse. Rapports et

influences de contiguïté sont plus intenses encore dans les cas d'allongement et de ptose gastrique.

Il nous semble que ce mécanisme direct d'empreinte et d'excitation gastro-colique peut expliquer très simplement l'influence du remplissage de l'estomac sur la marche du contenu colique, de même qu'inversement, il peut expliquer certaines déformations et certains retentissements gastriques consécutifs à l'acrocolie ou à la stase colique.

Il y a donc lieu, selon nous, de faire jouer un rôle dans le mécanisme de la défécation prandiale aux *rapports directs de contiguïté*, par *empreinte gastro-colique* entre l'estomac alourdi d'aliments et la guirlande colique qui tend à se vider de son contenu.

Mais les relations fonctionnelles entre les premiers et les derniers segments digestifs sont autrement compliqués que celles d'un simple rapport de contiguïté : car ces segments sont reliés par deux ordres de réflexes, très importants, les uns de nature nerveuse et les autres de nature humorale.

Les réflexes nerveux, gastro-duodéno-coliques et colo-gastriques sont évidents, bien que mal précisés encore dans leur mécanisme. Ils ont été étudiés par la radiographie et par la méthode graphique dans les recherches de Cannon, de Bayliss et Starling (*Journ. of physiol.*, 1900) et de Suarmont et Dubus (1).

On peut démontrer, notamment, qu'au niveau du duodénum une excitation électrique par un courant faradique d'intensité moyenne, le simple attouchement digital du duodénum, l'introduction dans le duodénum d'un corps étranger surtout, déterminent en général la production, au niveau de la première partie du côlon, de mouvements plus ou moins vifs, apparaissant, suivant les cas, de quelques secondes à une minute après l'excitation duodénale. La distension duodénale paraît être le meilleur moyen d'excitation susceptible de provoquer des réactions coliques secondaires et, chez certains animaux, les contractions ainsi amorcées ont persisté durant plus d'une heure De même, au niveau de l'estomac, l'excitation électrique (à un moindre degré, l'excitation mécanique) provoque des réponses coliques.

La persistance de cette réaction après section ou résection totale du grêle permet d'éliminer entièrement la transmission d'une onde péristaltique d'un bout à l'autre de l'intestin.

Nous rappellerons d'ailleurs, avec Dubus, que Cl. Bernard avait déjà mentionné qu' « une irritation portée sur les nerfs de l'intestin grêle fait contracter le gros intestin ; une irritation portée sur les nerfs de l'estomac fait contracter l'intestin grêle ».

(1) Dubus, Étude expérimentale de quelques réactions motrices du côlon. *Thèse Lille*, 1911.

Inversement, il existe des réflexes colo-gastriques très importants, réflexes moteurs et sécrétoires, qui expliquent une partie des troubles gastriques observés secondairement à la constipation et qui font partie, d'ailleurs, des réactions coliques bien étudiées en pathologie par Mathieu et Marre. Nous n'insistons pas sur ce point, intéressant parce qu'il ne rentre pas directement dans le sujet que nous traitons ici.

A côté de ces réflexes nerveux, d'autres **réflexes humoraux**, dus à l'hormone péristaltique de Sulzer, expliquent aussi le mécanisme des excitations gastro-coliques.

On sait, en effet, que l'on a pu démontrer dans les extraits de muqueuse pylorique ou pyloro-duodénale, l'existence de produits susceptibles de provoquer des excitations motrices intenses de l'intestin grêle et, surtout, du gros intestin. L'hormone péristaltique a même été utilisée en thérapeutique et, si l'on y a renoncé en raison des dangers qu'elle peut faire courir, le fait physiologique n'en reste pas moins net d'un réflexe humoral reliant directement le pylore et le duodénum d'une part, l'intestin et le côlon terminal de l'autre.

C'est, semble-t-il, par ces mécanismes simultanés que s'expliquent physiologiquement les phénomènes de la défécation prandiale, phénomènes qui s'exagèrent si considérablement par l'irritabilité morbide de certains segments digestifs ou sous l'influence de certaines idiosyncrasies intestinales.

On voit, par là même, que la question sémiologique de la diarrhée prandiale se double d'une question de physiologie du plus haut intérêt en pathologie digestive.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 14 mars 1921.

Tumeurs mixtes des glandes parotides. — Note de M. Peyron.

Anatomie des athlètes. — M. Thooris analyse les proportions des athlètes. Ceux-ci, d'après l'auteur, ont leurs proportions naturellement sans que le sport soit en jeu. En réalité, ils deviennent athlètes en choisissant leur

spécialité. Si le squelette présente des dimensions aussi caractéristiques, celles-ci ne peuvent venir du mode de sport pratiqué, mais le mode de sport pratiqué vient, au contraire, de la conscience organique qu'a l'athlète de ses dimensions squelettiques, ce qui a déclenché heureusement son choix et sa spécialisation.

Sur l'adaptation chez l'animal. — M. MERCIER a examiné le thorax d'une mouche recueillie au bord de la mer. Ce diptère possède encore ses ailes, mais les muscles moteurs de ces ailes ont disparu. D'autres mouches ont encore les téguments moteurs, mais n'ont plus d'ailes.

Séance du 21 mars 1921.

Sur la teneur en zinc chez les animaux. — M. G. BERTRAND donne le résultat de ses recherches sur cette question. D'après lui, cette teneur serait maxima dans le jeune âge. D'après d'autres auteurs, cette maxima serait surtout nette chez les adultes. Il semble donc qu'il doive exister un premier maximum suivi par un second.

Rôle du lapin dans la protection contre les moustiques. — M. LEGENDRE montre que les moustiques, surtout l'*Anopheles maculipennis*, sont attirés par les lapins sur lesquels ils se nourrissent. Les lapins jouent donc un rôle protecteur à l'égard de l'homme. L'auteur cite divers exemples où certains animaux domestiques jouent également un rôle protecteur. On sait que les horticulteurs plantent souvent certaines herbes qui attirent spécialement les vers blancs, ce qui les éloigne de plantes plus délicates et d'un prix plus élevé.

Sur la production de l'urée dans le foie. — Note de M. FOSSE.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 15 mars 1921.

Discussion du rapport sur la loi du 15 février 1902. — M. CALMETTE montre les lacunes de cette loi. Il signale que huit départements seulement se sont offert le luxe de faire un concours pour le recrutement d'un médecin du bureau d'hygiène. Dans les autres départements, le médecin inspecteur d'hygiène fait de la statistique, un peu de désinfection, très peu d'hygiène et de nombreux déplacements ; il reste inactif dans la lutte contre la tuberculose, la syphilis, l'alcoolisme. M. Calmette rapporte plusieurs histoires édifiantes qui montrent l'inspecteur départemental d'hygiène soumis aux influences administratives et politiques du département. La force d'inertie des bureaux est invincible. Il rapporte le cas d'un médecin appelé dans la Meuse comme médecin départemental d'hygiène, maintenu à l'écart par un chef de bureau divisionnaire et qui fut obligé, malgré ses 18 000 francs de fixe, de donner sa démission. Il est de rares préfets qui cherchent à tirer parti des lois existantes, mais ce sont des exceptions. Pour les bureaux, la loi de 1902 est parfaite, car elle permet de résoudre les questions en prenant des arrêtés ; mais ils ne se préoccupent pas de l'exécution. Dans le cadre départemental on ne peut trouver le nombre suffisant de techniciens compétents pour prendre les mesures d'hygiène nécessaires et pour éduquer le public. Si depuis vingt ans les maladies infectieuses ont fait moins de victimes, cela est dû aux découvertes postérieures, aux initiatives privées prises contre la tuberculose, la syphilis et à toutes les œuvres d'assistance et d'hygiène sociales. L'Angleterre, la Suisse, la Belgique, l'Allemagne sont très en avance sur nous. L'Académie devrait étudier les grandes lignes d'un programme qui sera soumis au Parlement. Ce sont les techniciens qui doivent prendre toutes les mesures d'hygiène, désinfection, épuration, etc., qui doivent établir les statistiques exactes sur les maladies contagieuses et épidémiques, qui doivent établir une formule scientifique de déclaration des décès ; ils devraient également former des infirmières visiteuses. Pour M. Calmette, l'organisme régional permettra de centraliser et de coordonner les efforts, et de réorganiser les services d'hygiène des ports. Il existera un contrôle permanent du ministre de l'Hygiène qui donnera les directives techniques par l'intermédiaire des techniciens.

Contre les empoisonnements par les champignons. — M. AZOULAY expose que la vérification des champignons devrait être nécessaire et obligatoire et qu'elle devrait être réellement assurée. Pour cela, il suffirait qu'aucun champignon ne puisse être vendu, même par un ambulant, sans être signalé par un écriteau portant ces mots : « champignons autorisés et vérifiés ». Ce système, avec un enseignement expérimental et pratique donné dans les écoles, réduirait le nombre des empoisonnements et permettrait d'utiliser sans dangers les richesses en champignons du pays.

Responsabilité médicale. Mort subite au cours d'une anesthésie générale par le chlorure d'éthyle. — MM. COURTOIS-SUFFIT et F. BOURGEOIS rapportent l'observation clinique suivie de l'autopsie d'une femme, décédée brusquement chez un spécialiste au cours d'une anesthésie générale par le chlorure d'éthyle. La malade avait été examinée complètement quelques heures auparavant par le médecin qui donna l'anesthésie. L'autopsie ne révéla aucune lésion organique contre-indiquant l'anesthésie générale. Il s'agit donc là d'un accident banal, analogue à ceux que l'on observe avec le chloroforme ou l'éther. Néanmoins, bien que la famille n'ait pas porté plainte, le parquet ouvrit une enquête à l'effet de rechercher s'il n'y avait pas eu de faute lourde commise par le médecin.

Les cas de mort au cours de l'anesthésie générale par le chlorure d'éthyle ne sont pas aussi exceptionnels qu'on a pu le dire dans certains travaux récents, et les auteurs estiment que, tout en reconnaissant les services considérables rendus par le chlorure d'éthyle en tant qu'anesthésique général, il y a cependant lieu d'être prudent et de ne pas répandre la notion que cette anesthésie est exempte de tout danger.

En raison de la fréquence des poursuites en responsabilité médicale, le médecin ne saurait s'entourer de trop de garanties ; toute enquête judiciaire, même lorsqu'elle se termine à l'avantage du médecin, portant fatalement atteinte à sa situation morale et professionnelle.

Physiologie générale et « tutiorisme ». — Note de M. COUTIÈRE.

Election. — L'Académie procède à l'élection d'un membre dans la Section de thérapeutique ; M. RÉNON est élu.

H. MARÉCHAL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

HOPITAL SAINT-LOUIS

ANOMALIES D'OSSIFICATION DE LA ROTULE (1)

PAR

le Dr Albert MOUCHET

Chirurgien-chef du service de chirurgie infantile l'hôpital Saint-Louis.

Les anomalies rotuliennes sont mal connues. Peu d'auteurs les signalent en dehors de ceux qui, comme Marcel Baudouin, les ont étudiées au point de vue anthropologique (2). Leur connaissance présente pourtant, comme je vous le montrerai, un gros intérêt clinique, surtout depuis la loi de mars 1898 sur les accidents du travail. Le diagnostic ne se fait que par la radiographie. L'épreuve, pour être facile à interpréter, doit être prise dans des conditions d'incidence spéciales, destinées à isoler du fémur l'ombre de la rotule.

Je vous résumerai tout d'abord un cas typique d'anomalie de la rotule que j'ai observé dans mon service il y a dix-huit mois et dont j'ai entretenu la Société de chirurgie le 23 juillet 1919.

Un garçon de quatorze ans, jusque-là bien portant, fait une chute insignifiante sur le genou droit. Il continue à jouer et à suivre l'école, ne présente ni gonflement, ni ecchymose. Trois semaines après, il entre dans le service. L'examen décèle une hydarthrose très limitée, cantonnée à la bourse séreuse sous-quadricipitale, paraissant indépendante de l'articulation. Il n'existe ni choc rotulien, ni douleur osseuse ou articulaire, ni retentissement ganglionnaire. Une cicatrice de la peau témoigne du traumatisme.

J'hésite entre le diagnostic d'une hydarthrose tuberculeuse au début et celui d'une hydarthrose liée à une ostéomyélite larvée. Mais l'état général est excellent, l'apyrexie complète. Le squelette paraît absolument intact. Sous la seule influence du repos absolu, l'épanchement disparaît en six jours. Les doigts peuvent alors s'insinuer sous la rotule. Ils déterminent une légère douleur à la pression sur l'angle supéro-externe.

La radiographie, pratiquée quelques jours après pour préciser le diagnostic encore incertain, montre l'angle supéro-externe détaché par une fissure du reste de l'os. L'aspect est celui d'une fracture partielle de la rotule typique, bien que la superposition des ombres des deux os si épais, fémur et rotule, ne permette pas d'obtenir des contours osseux précis. Ce diagnostic est éliminé de suite. L'âge de l'enfant, l'étude des commémoratifs, rien ne justifie cette hypothèse.

Instruit par la lecture, que j'avais faite avant la guerre, d'un travail de Wenzel Gruber, sur un cas de *patella bipartita* bilatéral, j'admets dès ce moment l'existence d'une anomalie de développement de la rotule et je fais radiographier l'autre genou. L'aspect est identique. Il ne peut donc être question ici que d'une anomalie dans l'ossification de la rotule.

Les radiographies de la rotule obtenues dans la position normale d'exploration du genou sont peu nettes. L'os est loin de la plaque et son ombre se confond avec la projection si épaisse des condyles fémoraux. Pour que les épreuves soient plus démonstratives, il est nécessaire de recourir à l'artifice suivant. Faisant coucher l'enfant sur le ventre, j'arrive avec un petit tampon et une palette de bois (sans exposer mes doigts aux rayons) à refouler en dehors la rotule assez loin, pour que son tiers externe au moins perde tout contact avec le squelette. Cela est relativement facile en raison du léger degré de *genu valgum* normal. La même manœuvre, répétée pour le bord interne, est moins aisée. Sur les radiographies obtenues par ce procédé, vous voyez que le bord externe de la rotule seul, à droite comme à gauche, présente une disposition anormale. Deux points osseux sont séparés l'un de l'autre et du reste de l'os : l'un, triangulaire, occupe l'angle supéro-externe de la rotule ; c'est celui-là seul que j'avais vu à la première radiographie. L'autre, étroit, allongé verticalement, représente le bord externe de cette rotule, moins la partie voisine du sommet (fig. 1).

* * *

On ne sait que peu de chose sur l'ossification de la rotule, au moins dans son évolution, et son étude serait à reprendre avec des documents radiographiques. Il est admis que la rotule se développe par un seul point d'ossification qui apparaît au centre de l'os à deux ans pour Sappey, vers deux ans et demi pour Cruveilhier, vers cinq ans pour Rambaud et Renault. L'ossification est achevée de quatorze à vingt ans. On a admis exceptionnellement deux points d'ossification et même plus. Rambaud et Renault reconnaissent que « le travail d'ossification débute au milieu du cartilage de la rotule par une série de granules disséminés. Peu après on trouve un point osseux déjà volumineux, entouré d'un cortège de granules osseux épais dans la masse cartilagineuse. C'est probablement un groupement accidentel de quelques-uns de ces granules qui a fait décrire à Rudolphi plusieurs points d'ossification pour la rotule ».

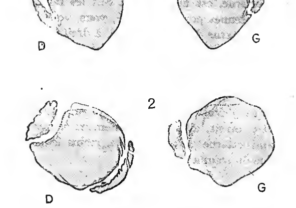
(1) Leçon recueillie par M. G. Moutier, interne du service.
(2) *Soc. d'anthropologie de Paris*, 18 janvier 1917, p. 31.

Joachimsthal en 1902, Seiffert en 1912, Mayet en 1914, ont décrit la présence anormale d'un point osseux limité au sommet de la rotule. Dans le cas de Joachimsthal, ce point était resté distinct de l'os jusqu'à l'âge adulte. Ces faits sont différents du cas que j'avais observé.

Cependant, avant ma communication, des anomalies rotuliennes du même ordre avaient été signalées sur le cadavre et quelques-unes sur le vivant par la radiographie.

Wenzel Gruber, en 1883, examinant en détail le squelette d'un homme de vingt et un ans, dont quelques cartilages épiphysaires restaient non ossifiés, a vu les deux rotules formées chacune d'une pièce principale, comprenant les quatre cinquièmes de l'os, et d'une petite pièce accessoire, détachée au niveau de l'angle supéro-externe et unie au reste de la rotule par un tissu fibreux.

Joachimsthal, en 1902, a décrit, comme atteintes de fissures congénitales, les deux rotules d'un même sujet dont le quart externe était séparé du reste de l'os par une fente verticale (pièce offerte par Du Bois Reymond).



Anomalie rotulienne bilatérale et symétrique de Mouchet D, rotule droite; G, rotule gauche. (Fig. 1).
Anomalie rotulienne bilatérale et asymétrique de Douarre (Fig. 2).

La radiographie, faite systématiquement dans toutes les affections chirurgicales du genou, a révélé parfois la présence des noyaux d'ossification complémentaires de la rotule.

En 1915, Alban Köhler (de Wiesbaden), au cours d'une radiographie, trouve sur les deux rotules d'un même sujet un noyau osseux supéro-externe absolument analogue à celui que j'ai retrouvé.

En 1917, Reinbold (de Lausanne) fait paraître dans la *Revue médicale de la Suisse romande* un long article sur « le rôle des anomalies d'ossification de la rotule dans le diagnostic des lésions traumatiques du genou ». Il y publie quatre observations, dont deux personnelles, de manœuvres qui, à la suite de traumatismes, présentèrent des signes de réaction articulaire d'un de leurs genoux et chez lesquels la radiographie décela, des deux côtés, l'existence à l'angle supéro-externe de la rotule d'un ou plusieurs fragments. Cliniquement, l'appareil rotulien n'avait subi aucune atteinte, la contraction du quadriceps était facile et indolente. Reinbold, éliminant le traumatisme comme cause de ces lésions, croit pouvoir les rattacher probablement à des anomalies d'ossification de la rotule. Je serai beaucoup plus affirmatif que lui. Il est hors de doute que ses quatre observations se rapportent à des anomalies congénitales. Depuis ma communication à la Société de chirurgie, vous trouverez dans la *Presse médicale* du 9 juin 1920 un article de Laurent Moreau (d'Avignon) qui étudie, à propos des fractures méconnues de la rotule, le diagnostic différentiel avec les anomalies d'ossification. L'auteur rapporte, avec des cas de fractures indubitables, quelques cas de lésions douteuses, et deux cas d'anomalies congénitales.

Tout récemment enfin, à la *Société de chirurgie*, le 12 janvier dernier, j'ai fait un rapport sur un cas d'anomalie rotulienne découverte par hasard chez un adulte par M. Douarre (de Toulon). L'anomalie observée par M. Douarre est bilatérale, mais elle n'est pas symétrique (fig. 2). A la rotule gauche, le noyau d'ossification complémentaire, isolé du reste de l'os, occupe le segment supéro-interne. A la rotule droite, il y a deux noyaux d'ossification isolés: un principal occupe le segment supéro-externe, et un noyau accessoire, en croissant de lune, occupe le segment inféro-interne. De ce côté droit, l'anomalie est plus complexe que du côté gauche.

A la même séance, Veau a fait allusion au point d'ossification accessoire de la pointe de la rotule, qu'il aurait rencontré chez deux adolescents de douze à quatorze ans. Chez l'un d'eux, une radiographie faite à dix-sept ans a montré que le point était soudé à la masse rotulienne. Mayet avait déjà insisté sur l'existence de ce point osseux.

*
* *

Il est probable qu'au fur et à mesure que l'on fera plus systématiquement encore des radiographies du genou, on rencontrera plus fréquemment ces anomalies rotuliennes. Leur diagnostic ne

peut en effet être posé que par la radiographie. Mais l'interprétation en est particulièrement délicate. Il faut des radiographies de face pour les apprécier, mais des radiographies dans lesquelles, plaçant le sujet sur la face ventrale, on inclinera obliquement son genou et on aura recours à un des artifices du genre de celui que je vous ai décrit tout à l'heure. Il faut que l'image de la rotule soit bien isolée de celle du fémur. Il faut enfin, et ce point est capital, des radiographies de face et de profil *des deux genoux*.

En présence d'une pareille image radiographique, on est tenté de porter tout de suite le diagnostic de fracture, d'autant plus que le genou est examiné le plus souvent après un traumatisme qui a plus ou moins atteint l'articulation. La bilatéralité est la règle dans l'anomalie, mais elle n'est pas toujours absolue. Cependant il est bien rare que la rotule opposée ne présente pas une petite irrégularité au niveau de son angle supéro-externe. L'anomalie, bien que parfois non symétrique et irrégulière, consiste dans la présence d'un noyau accessoire, unique ou fragmenté, séparé de la rotule par une ligne de démarcation estompée, et non par la ligne sèche et nette qui caractérise un trait de fracture. De plus, on ne note jamais au niveau de cette ligne la formation d'un cal, alors qu'à la suite de fracture partielle de la rotule, où n'existe pas le retroussis fibreux des fractures transversales totales, l'ossification rapide est la règle.

Cette disposition anormale persiste-elle à l'âge adulte? Ces anomalies sont connues depuis trop peu de temps encore pour qu'on puisse affirmer la constance de ce fait. Veau a signalé, à propos du point accessoire de la pointe de la rotule, il est vrai, avoir constaté la soudure à la masse rotulienne. Les faits rapportés par Douarre sont, d'autre part, des trouvailles radiologiques chez des adultes. Il en est de même des observations de Reinbold. Dans l'immense majorité des cas, il semble qu'elle doive persister à l'âge adulte, surtout quand il s'agit de noyaux accessoires de l'angle supéro-externe et du bord externe de la rotule

Cette anomalie, en général absolument latente, peut, dans certains cas, présenter une histoire clinique. Avant la guerre, Mayet avait déjà signalé que la pointe rotulienne pouvait être chez l'adolescent le siège d'affections diverses : arrachement traumatique, ostéomyélite aiguë, ostéite tuberculeuse. Les mêmes affections peuvent sans doute se rencontrer au niveau de l'angle supéro-externe de la rotule. Ce noyau accessoire est susceptible de présenter des *entorses*, tout comme les os surnuméraires du pied, l'*os tibiale externum* du scaphoïde en particulier. A la suite d'efforts violents, de torsion de l'articulation, de contusions, on peut noter avec un peu d'hémarthrose, d'impotence fonctionnelle douloureuse, de la douleur à la pression en un point de la rotule. Si la radiographie vous montre une fissure de l'angle de la rotule, n'oubliez pas de radiographier le côté opposé.

Vous savez, d'autre part que chez les sujets entre quatorze et dix-sept ans, garçons surtout, surviennent très fréquemment des congestions osseuses de la tubérosité antérieure du tibia, du calcanéum, du scaphoïde, des métatarsiens, succédant ou non à des traumatismes locaux. Ces *apophysites de croissance* ont trop souvent été décrites comme des fractures, en raison de leur aspect radiographique qui fait prendre l'apophyse en voie de développement pour un fragment détaché. Il en est de même pour la rotule. Le sujet de mon observation a certainement présenté de l'ostéite de croissance ; il souffrait des deux rotules, bien qu'avec prédominance de la droite.

N'oubliez donc pas ces apophysites rotuliennes, au même titre que les apophysites du calcanéum ou du tibia, auxquelles se rattachent sans doute certaines hydarthroses curables de l'adolescence qu'on a un peu trop facilement attribuées à la tuberculose.

Comme vous le voyez, ces anomalies rotuliennes ne présentent pas qu'un intérêt scientifique. Leur importance pratique devient de plus en plus grande. En présence d'une hydarthrose subaiguë de l'enfance, ne portez pas immédiatement le diagnostic d'hydarthrose tuberculeuse. Songez à ces anomalies et faites radiographier les deux genoux.

Chez un adolescent ou un adulte, c'est souvent à la suite de traumatismes que l'anomalie rotulienne est découverte. Ne concluez pas immédiatement à la fracture ; songez à la possibilité d'une anomalie dans l'ossification et faites radiographier systématiquement le côté sain. Vous éviterez ainsi une grossière erreur de pronostic et de traitement qui peut vicier tout votre rapport si vous êtes chargé d'une expertise médico-légale.

LA MASTITE SYPHILITIQUE

PAR

le Dr R. BURNIER.

La plupart des traités classiques passent sous silence l'inflammation de la glande mammaire au cours de la syphilis secondaire ou tertiaire, ou consacrent à peine quelques lignes à la mastite diffuse, que Lancereaux individualisa dès 1866. L'infiltration lobulaire ou lobaire du sein, souvent mal limitée, diffuse, diffère nettement, dans la plupart des cas, de la gomme, bien circonscrite, qui tend vers le ramollissement et l'ulcération. Cependant il faut savoir qu'il est des cas hybrides, des formes de transition, qu'il est parfois difficile de rattacher à une mastite lobaire ou à une gomme du sein. Quoi qu'il en soit, nous aurons surtout en vue ici la mastite syphilitique, à l'exclusion de la gomme mammaire.

Cette mastite syphilitique est plus fréquente qu'on ne l'admet ordinairement, car sa nature est souvent méconnue, et, dans sa forme chronique, elle est prise le plus habituellement pour un cancer du sein.

Déjà depuis longtemps les auteurs avaient attiré l'attention sur la ressemblance des lésions syphilitiques tertiaires du sein avec le cancer. Au XVIIIe siècle, Astruc (1740), Boissier du Sauvage (1763) parlent de « cancer vérolique de la mamelle (1). » Bierchen (1775) décrit une tumeur syphilitique du sein qui guérit par l'iodure. Au XIXe siècle, les chirurgiens Richet (1847), Verneuil (1855), Velpeau (1858), Maisonneuve (1864) relatent des observations de tumeurs du sein disparaissant par le traitement mercuriel. Mais tous ces auteurs ont surtout en vue dans leur description les gommes du sein.

Ce fut Lancereaux (2) qui, en 1866, sépara nettement pour la première fois la mastite circonscrite, gommeuse, plus tardive, de la mastite diffuse, plus précoce. Après avoir rapporté les 3 cas d'Ambrosoli (voy. plus loin), il déclare avoir observé un cas de cette mastite diffuse qui guérit par le traitement spécifique.

Plus récemment Jullien (3) signale qu'on observe plus souvent chez l'homme que chez la femme une infiltration diffuse avec sclérose du sein, et personnellement il en a vu 2 cas dans le service de l'Antiquaille, à Lyon.

Dans les traités de langue allemande, Finger, Neumann signalent également l'existence de cette infiltration diffuse du sein, qui revêt l'aspect d'une mastite simple. Neumann déclare avoir observé une mastite longtemps stationnaire des deux seins formée de noyaux indolores, qui se résorbèrent sous l'influence du traitement mercuriel. Von Zeissl parle de même de cette mastite diffuse, dont il a observé un cas, et il relate que Boeck a noté deux fois cette forme chez des anciens syphilitiques.

***

Les observations plus détaillées que nous avons pu recueillir dans la littérature montrent que la mastite syphilitique peut s'observer à tous les stades de la syphilis acquise et même dans la syphilis héréditaire.

1. AMBROSOLI (4) nota chez une jeune fille de dix-neuf ans, quinze jours après le chancre, en même temps que des papules génitales, une tuméfaction indurée du sein droit, dont le volume était augmenté d'un tiers; le sein était douloureux à la pression ; la peau était normale, les ganglions axillaires un peu tuméfiés et douloureux ; quelques jours plus tard, le sein gauche était pris à son tour.

2. Une autre malade d'Ambrosoli, âgée de vingt-quatre ans, présenta, trois mois après l'apparition de papules génitales traitées par le mercure, une iritis de l'œil droit et une induration analogue des deux seins.

3. Le troisième malade d'Ambrosoli, un forgeron, vit apparaître, trois mois après le chancre, une nodosité mammaire, grosse comme une noix, non douloureuse, qui guérit par le traitement.

4. Nous avons observé un cas analogue chez un homme de vingt-huit ans ; deux mois après le chancre, apparut dans les deux seins, dans la région rétro-aréolaire, une tuméfaction indurée, grosse comme une noix, légèrement douloureuse à la pression ; pas de ganglions axillaires. L'infiltrat adhérait à la peau, mais était mobilisable sur les plans profonds ; il céda rapidement au traitement.

5. LANG (5) constata chez un homme de dix-huit ans, dix semaines après le chancre, en même temps que des syphilides maculeuses, une infiltration dure et bien limitée du sein gauche, grosse comme une pièce de 4 kreutzer, et peu douloureuse ; la peau n'était pas modifiée. La tumé-

(1) FR. BOISSIER DU SAUVAGE (1706-67), professeur à la Faculté de Montpellier, rapporte dans sa *Nosologia methodica* (Leyde, 1763) l'observation suivante : « Puella 30 annos nata, a pluribus mensibus extracto hyoscyami albi usa, patiebatur tumorem in utraque successive mamma ovi gallinacei magnitudine, durum, tuberosum, immersum, cum doloribus lancinantibus ab axilla ad mammam per intervalla accedentibus. Cum autem simul acciperem ulcuscula oris et vaginæ adesse, quae syphilidis decennis erant vestigia, nec liceret uti hydrargyrosi, ad trageas Keiserianas more consueto confugi, iisque per mensem et semissem usurpatis, tumor et dolor mammarum, atque omnia syphilidis symptomata evanuerunt, neque usque reversa sunt. » Les dragées de Keyser dont il est ici question avaient la formule suivante : acétate mercureux, 0gr,60, manne en larmes, 12 grammes; mêler et diviser en 72 pilules.

(2) LANCEREAUX, Traité de la syphilis, 1866, p. 223.

(3) JULLIEN, Maladies vénériennes, 2e éd., 1886, p. 893.

(4) AMBROSOLI, *Gaz. med. italiana di Lombardia*, 1864, no 36.

(5) LANG, Vorlesungen über Path. u. Therapie der Syphilis, 1896, p. 264.

faction dura deux à trois semaines et guérit par le traitement.

6. MATZENAUER (1) a observé chez un homme de quarante-trois ans, deux mois après le chancre, une tuméfaction un peu douloureuse du sein droit, grosse comme une noix ; la peau était un peu rouge et peu mobilisable sur les plans profonds ; pas de fluctuation. L'infiltration diminua sous l'influence du traitement ; elle devint grosse comme une noisette, puis disparut complètement.

7. DE SMET (2) nota chez une femme atteinte de chancre du sein, après la guérison de ce chancre, une tuméfaction arrondie de 5 centimètres de diamètre, d'une dureté presque cartilagineuse, peu douloureuse à la pression et adhérente à la cicatrice cutanée du chancre. Il n'existait pas trace d'inflammation locale. Cette infiltration mammaire, accompagnée de syphilides papuleuses et d'iritis, disparut rapidement par le traitement.

8. JEANSELME (3) a rapporté l'histoire d'un homme de soixante-treize ans, qui, deux mois après un chancre du nez, présenta une syphilis maligne précoce avec des syphilides infiltrées généralisées, une alopécie en clairière et au niveau du sein gauche, dans la zone rétro-aréolaire, une nodosité indurée de la grosseur d'un œuf de pigeon, bien circonscrite, lobulée, sensible à la pression. La peau sus-jacente était normale; il n'existait pas de ganglions axillaires.

9. CLÉRET et MALLOIZEL (4) ont observé chez une jeune mme de vingt-quatre ans, enceinte de six mois, en même temps qu'une roséole typique, une tuméfaction douloureuse de trois lobes du sein droit. Au niveau du mamelon, la peau était rouge, violacée, chaude, adhérente à l'un des lobes engorgés ; mais on ne sentait pas de fluctuation ; quelques ganglions axillaires étaient augmentés de volume. L'intensité des phénomènes inflammatoires fit admettre la malade en chirurgie en vue d'une intervention. Heureusement on pensa à la possibilité d'une mastite syphilitique, et des pilules de protoiodure amenèrent en quelques jours la disparition des lésions.

L'état puerpéral pourrait être invoqué dans ce cas comme favorisant l'apparition de cette mastite aiguë chez une syphilitique secondaire. L'observation suivante montrera que la mastite secondaire précoce peut prendre un caractère aigu en dehors de tout état gravidique.

10. MATZENAUER (5) rapporte l'histoire d'une jeune fille de dix-sept ans, non enceinte, qui présenta deux mois après le chancre une tuméfaction non douloureuse du sein droit trois fois plus gros que le gauche. On notait une infiltration diffuse indurée se continuant insensiblement en haut avec le tissu glandulaire sain ; dans la partie inférieure, on sentait des nodosités plus dures et le sein paraissait rembourré de noisettes. Dans le sein gauche existaient également quelques nodosités. La peau rougit en un point et l'induration sous-jacente devint fluctuante ; l'incision donna issue à du pus épais, grisâtre. Après évacuation du pus, il persista dans la profondeur du sein un trou gros comme une noix. Des frictions mercurielles et de l'iodure amenèrent la guérison des lésions en un mois.

Voici donc 10 observations qui montrent la réalité de cette mastite syphilitique dans les premières semaines qui suivent le chancre. Dans d'autres cas, la mastite apparaît comme une manifestation secondaire plus tardive.

11. VON ZEISSL (6) vit un homme de vingt-quatre ans qui, neuf mois après le chancre, se plaignait de douleurs au niveau des deux aréoles mammaires ; la peau n'était pas modifiée, mais la palpation montrait à droite une petite infiltration irrégulière, large de 2 centimètres, épaisse de 5 centimètres, qui, en s'agrandissant, entoura le mamelon. Le sein gauche fut atteint à son tour. La peau était normale et mobilisable sur les plans profonds. L'infiltration augmentant rapidement de volume, on prescrivit des frictions et de l'iodure qui firent promptement disparaître les deux infiltrats.

12. ROUANET (7) constata chez un malade de trente ans, six mois après le chancre, une mastite gauche presque indolore à la palpation ; la tuméfaction indurée était adhérente au mamelon, mais mobile sur les plans profonds ; elle était diffuse et donnait la sensation d'une glande mammaire hypertrophiée, de consistance scléreuse ; la peau de l'aréole et du mamelon n'était pas modifiée. Le traitement spécifique fit disparaître les lésions.

13. Une autre malade de Rouanet, âgée de vingt-deux ans, syphilitique depuis deux ans et demi, présentait au sein gauche une masse étalée, résistante, grenue, arrondie, de 5 centimètres environ, située au-dessous de l'aréole à laquelle elle adhérait ; il existait quelques douleurs spontanées lancinantes et la palpation était douloureuse ; l'infiltration était mobile sur les parties profondes, bien limitée et n'avait aucune tendance au ramollissement. L'iodure fit disparaître la lésion en six mois.

14. STIMMEL (8) observa chez un homme de dix-neuf ans, douze mois après le chancre, une tuméfaction douloureuse de l'aréole du sein gauche ; l'infiltration indurée, de surface lisse, à limites nettes, est large de 6 centimètres, et profonde de 2cm,5. Le sein a triplé de volume. L'application d'emplâtre mercuriel sur le sein et l'iodure amenèrent la disparition de la tuméfaction en six semaines.

15. LANG (9) observa chez une femme de trente-neuf ans, syphilitique depuis quatre ans, une tuméfaction du sein droit et de la parotide gauche. Le sein était tendu, augmenté de volume ; la tuméfaction était grosse comme un œuf et les acini épaissis avaient la grosseur d'un pois. La peau était un peu rouge ; la palpation était assez douloureuse. Des frictions mercurielles amenèrent la disparition rapide de l'infiltration.

16. Chez un autre malade de trente ans, atteint de syphilis maligne précoce, Lang constata une infiltration dure au niveau du mamelon droit, douloureuse ; le traitement en amena la guérison.

Dans certains cas, la mastite secondaire ne forme pas une tuméfaction diffuse, mais se présente sous l'aspect de nodosités multiples.

(1) MATZENAUER, *Wiener klin. Wochens.*, 1902, n° 40, p. 1029.
(2) DE SMET, *Presse médicale de Bruxelles*, 1882, p. 73.
(3) JEANSELME, Leçon clinique faite à l'hôpital Saint-Louis le 4 février 1921.
(4) CLÉRET et MALLOIZEL, *Archives gén. de médecine*, 1903, p. 1740.
(5) MATZENAUER, *loc. cit.*
(6) VON ZEISSL, *Allgem. Wiener med. Zeitung*, 17 fév. 1885, n° 7, p. 73.
(7) ROUANET, *Le Mercredi médical*, 1895, VI, p. 73.
(8) STIMMEL, *In. Dissertat.*, Leipzig, 1907, n° 99.
(9) LANG, *Wiener med. Wochens.*, 1880, p. 217.

17. ROSENTHAL (1) constata par exemple, chez une jeune fille dont le chancre remontait à un an, une tuméfaction très douloureuse du sein droit, accompagnée d'adénopathie axillaire ; le sein avait le volume de deux poings ; on y sentait six à huit nodosités indurées et deux autres molles et fluctuantes. Un gynécologue consulté fit le diagnostic de mastite aiguë et voulut inciser ; un chirurgien pensa à un squirre et voulut amputer le sein. Rosenthal attribua la lésion à la syphilis et institua un traitement spécifique qui amena une guérison rapide.

18. RICHTER (2) nota chez un jeune homme de vingt-deux ans, syphilitique depuis deux ans, l'existence d'une mastite à noyaux multiples, durs, dont la grosseur variait du pois à une noisette. Les lésions disparurent rapidement par le traitement.

19. JEANSELME et TZANK (3) ont observé chez une femme de vingt-deux ans, au cours d'un traitement pour syphilis secondaire, une mastite bilatérale, constituée par trois noyaux indurés dans un sein et deux noyaux dans l'autre ; les nodosités bien circonscrites étaient douloureuses spontanément et à la pression ; elles étaient mobiles sur les plans profonds et la peau était normale et non adhérente ; pas de réaction ganglionnaire. Les lésions disparurent en un mois et demi, après un traitement énergique.

La mastite peut également s'observer en pleine syphilis tertiaire, à une période parfois très éloignée de l'accident initial.

20. JULLIEN (4) rapporte l'observation d'une femme de quarante-cinq ans qui présentait une infiltration lobaire indurée du sein gauche, aux limites peu distinctes, noyée dans de la graisse et ressemblant à une grosse noix aplatie ; à droite existait une nodosité plus grosse ; pas de réaction ganglionnaire. La guérison fut rapidement obtenue par la liqueur de van Swieten.

21. OZENNE (5) a observé chez une femme de trente-cinq ans, qu'il soignait pour syphilis depuis plusieurs années, une tuméfaction du sein droit, sensible à la pression ; la peau était intacte ; pas de ganglions axillaires. En même temps existait une syphilide palmaire à droite. Des injections de biiodure amenèrent la disparition de la tuméfaction mammaire en dix jours et de la syphilide palmaire en quatre semaines.

22. Nous avons rapporté ailleurs (6) l'observation d'une femme de quarante-deux ans qui présentait, huit ans après le chancre, une infiltration diffuse, dure, aux limites indécises, envahissant plusieurs lobes du sein gauche, au-dessus du mamelon non modifié. Le volume de la tuméfaction était celui d'une orange ; la palpation était indolore ; deux ganglions indolores existaient dans l'aisselle. Cette masse était mobile sur les plans profonds, mais elle adhérait à la peau, de coloration normale, mais déprimée à son niveau et offrant tous les caractères de la peau d'orange, à tel point qu'un médecin consulté pensa à une tumeur maligne et conseilla l'amputation. Mais en raison de la syphilis antérieure, d'un Wassermann positif, un traitement spécifique fut institué qui amena la régression graduelle de l'infiltration en quelques mois.

23. DEUTSCH (7) observa chez une femme de quarante-huit ans, syphilitique depuis dix-huit ans, une infiltration indurée, diffuse, volumineuse des deux seins, douloureuse spontanément et à la pression. Le traitement ioduré fit résorber en trois jours la plus grande partie de l'infiltration ; une nodosité grosse comme une noisette persista dans le sein gauche ; elle disparut après quatorze frictions.

24. Un autre malade de Deutsch, syphilitique depuis vingt et un ans, se plaignait d'une sensibilité du sein droit ; on constata une infiltration nodulaire, grande comme une petite pomme, de dimensions irrégulières, mais nettement limitée, atteignant le bord inférieur du grand pectoral. La pression était douloureuse. La guérison fut obtenue en trois semaines avec l'iodure et les frictions mercurielles.

25. HELLER (8) rapporte l'histoire d'une femme de soixante-quatre ans ayant eu trente ans auparavant des gommes de la peau et des os ; le sein gauche présentait une infiltration nodulaire dure, de la grosseur d'une noix, se prolongeant en divers sens par des cordons indurés ; l'état général était mauvais et on pensa à un squirre ; mais l'iodure amena en deux mois la disparition complète de l'infiltration ; trois mois plus tard apparut dans le même sein une gomme volumineuse qu'on dut inciser et qui guérit aussi par le traitement.

26. ROUANET (9) observa chez un homme de cinquante-deux ans, trente-deux ans après le chancre, une tuméfaction grosse comme un œuf qui se développa en une année dans le sein droit ; un noyau plus petit apparut dans le sein gauche. Le traitement amena la guérison.

27. PIED (10) a observé 3 cas de mastite chez des femmes âgées de quarante à quarante-cinq ans, dont l'état général était conservé ; dans les trois cas, la mastite simulait le cancer.

La première malade se plaignait de douleurs du sein droit depuis deux ans ; dans la moitié supérieure de la glande droite existait une tumeur volumineuse adhérente à la peau, douloureuse à la pression ; dans l'aisselle droite, on sentait des ganglions volumineux. Le traitement mercuriel amena une guérison rapide.

28. La deuxième malade avait dans le sein droit quelques nodosités irrégulières, douloureuses, adhérentes à la peau et aux plans profonds, s'accompagnant de ganglions axillaires douloureux. Il existait en même temps deux syphilides papulo-crustacées à la région dorsale. La guérison fut obtenue par le traitement mixte, iodo-mercuriel.

29. La troisième malade souffrait de vives douleurs depuis dix-huit mois dans les deux seins, surtout à droite ; on sentait dans le sein droit trois petites nodosités formant corps avec la glande et s'accompagnant de ganglions volumineux et douloureux dans l'aisselle droite. Dix-huit injections de biiodure amenèrent la disparition des lésions.

30. LAPOWSKI (11) rapporte l'observation d'une femme de cinquante-six ans qui présentait dans chaque sein une masse nettement limitée, mobile, dure, non douloureuse, située dans la région mamelonnaire et se dirigeant vers

(1) ROSENTHAL, *Verhandl. der Berliner dermat. Gesellschaft*, 6 janv. 1903.

(2) RICHTER, *Ibid.*

(3) JEANSELME et TZANK, communication orale.

(4) JULLIEN, *Revue des mal. de la nutrition* 1910.

(5) OZENNE, La syphilis de l'utérus et des annexes, Paris, 1920.

(6) BURNIER, *Bull. de la Soc. fr. de Dermatol.*, 12 juin 1919, p. 171.

(7) DEUTSCH, *Wiener klin. Wochensch.*, 1909, n° 4, p. 126.

(8) HELLER, *Verhandl. der Berliner dermatol. Gesellsch.*, 6 janv. 1903.

(9) ROUANET, *loc. cit.*

(10) PIED, *Ann. de Dermatol.* déc. 1911.

(11) LAPOWSKI, *New York Academy of Med., Sect. of Dermatol.*, 3 mars 1908.

le tiers supérieur du sein ; la peau était normale et mobile, sauf au niveau du mamelon où elle était un peu adhérente ; il existait des ganglions axillaires, ainsi que des ganglions claviculaires, cervicaux. Un traitement mixte (calomel et iodure) amena la disparition des ganglions et une diminution de volume des seins. Les indurations disparurent progressivement, sauf à la région mamelonnaire. Trois ans plus tard, la malade revint consulter parce qu'une masse dure, grosse comme une orange, nettement limitée, non douloureuse, était réapparue dans le sein droit, au niveau de la région mamelonnaire, et irradiant vers le tiers supérieur du sein ; la peau était normale et mobile, sauf au niveau du mamelon où elle était adhérente et de coloration rougeâtre. Pas de ganglions axillaires. Dans le sein gauche, existait une masse dure, plus petite qu'à droite, recouverte d'une peau normale. Malgré des injections de calomel, de salicylate de mercure, de l'iodure, des frictions mercurielles, il fallut six mois pour amener la disparition des lésions.

La mastite syphilitique a pu être également observée comme une manifestation de la syphilis héréditaire.

31. Ozenne (1) rapporte l'histoire d'une fille de trente-trois ans, vierge, atteinte d'une tuméfaction de la partie supérieure du sein droit, développée lentement depuis six mois sans autres troubles que des élancements intermittents; grosse comme un petit œuf, de consistance ferme, arrondie, à peine sensible à la pression, cette tuméfaction est mobile sur les plans profonds, mais elle adhère à la face profonde de la peau restée normale. Pas d'engorgement ganglionnaire. On ne trouve pas d'antécédents de syphilis acquise ; mais les antécédents héréditaires et familiaux font penser à l'hérédo-syphilis et on institue un traitement iodo-mercuriel; quinze jours après, la tuméfaction a diminué de moitié ; la guérison totale fut obtenue, mais le sein demeura un peu plus volumineux que celui du côté opposé.

32. Gay (2) a observé une jeune fille de dix-neuf ans, vierge, qui souffrait des seins depuis l'âge de quinze ans ; le sein gauche montrait une infiltration nodulaire, dure, squirreuse, très douloureuse au toucher ; le mamelon était rétracté. On fit le diagnostic de tumeur bénigne, et l'opération fut conseillée. Mais la plaie consécutive à l'intervention ne se cicatrisa pas et son aspect, analogue à celui d'une ulcération syphilitique, attira l'attention. Un traitement spécifique fut institué et amena une cicatrisation rapide. Une enquête faite après coup apprit que le père de la jeune malade avait été soigné à plusieurs reprises pour syphilis.

33. Birch-Hirschfeld (3) aurait observé un cas analogue.

***

De l'étude de ces observations, il résulte que la mastite peut s'observer à tous les stades de la syphilis acquise et même dans la syphilis héréditaire.

Les 33 cas précédents se décomposent ainsi :

Syphilis secondaire précoce.........	10 cas.
Syphilis secondaire tardive..........	9 cas.
Syphilis tertiaire....................	11 cas.
Hérédo-syphilis.....................	3 cas.

Les dates d'apparition de la mastite s'échelonnent depuis la deuxième semaine jusqu'à la trente-deuxième année de la maladie.

Contrairement à la gomme du sein, la mastite est plus fréquente à la période secondaire qu'à la période tertiaire. Elle est un peu plus fréquente chez la femme (20 cas) que chez l'homme (12 cas), ce qui s'explique facilement par l'activité physiologique de l'organe. Mais la grossesse ne paraît pas favoriser beaucoup l'apparition de cette mastite ; une seule observation en effet (Cléret et Malloizel) a trait à une femme enceinte.

Le traumatisme n'est signalé dans aucune observation.

La gravité de la syphilis ne paraît pas non plus être un facteur étiologique important: deux cas (Lang, Jeanselme) furent observés au cours d'une syphilis maligne précoce.

La mastite est plus souvent unilatérale (21 cas sur 32); dans un cas (Lang), elle s'acccompagnait d'un gonflement de la parotide.

Cliniquement, la mastite syphilitique se présente sous deux formes distinctes : ce peut être une infiltration diffuse, envahissant un ou plusieurs lobes de la glande ; le sein est hypertrophié, son volume peut être doublé ou triplé (Stimmel, Matzenauer). La tuméfaction, de consistance ferme, rénitente, parfois dure, ligneuse, se continue insensiblement avec le tissu glandulaire sain ; parfois au contraire, les limites sont plus nettes. Les acini épaissis ont quelquefois la grosseur d'un pois (Lang), ce qui donne au doigt qui palpe une sensation grenue ; mais dans certains cas, la surface peut être parfaitement lisse. Le volume de la tuméfaction varie d'une noisette à une orange.

Dans d'autres cas, au lieu d'une infiltration diffuse, on note la présence de nodules nettement circonscrits ; ces nodosités de consistance ferme sont habituellement multiples (six à huit) ; mais elles peuvent également être solitaires ; elles siègent alors, de préférence, dans la région rétro-aréolaire.

La peau conserve ordinairement sa coloration normale. Mais parfois la tuméfaction, qui est mobile sur les plans profonds, peut adhérer à la peau. Dans certains cas, la peau peut rougir au niveau de l'infiltration (Matzenauer, Cléret et Malloizel) ; la mastite peut même évoluer d'une façon aiguë et aboutir à la suppuration (Matzenauer). Le plus habituellement, la mastite se

(1) Ozenne, *Journal de méd. de Paris*, 31 juillet 1898.
(2) Gay, *Med. Record*, 28 juillet 1883, p. 91.
(3) Birch-Hirschfeld, cité par von Zeissl, Lehrbuch der ven. Krankh., Stuttgart, 1902, p. 356.

résorbe complètement sans laisser de traces, sous l'influence du traitement spécifique.

Les ganglions axillaires sont souvent indemnes ; mais ils peuvent être engorgés dans quelques cas.

La tuméfaction est souvent complètement indolore ; chez certains malades, au contraire, elle peut être le siège de douleurs spontanées ou provoquées par la pression (Ambrosoli, Pied, Deutsch, Ozenne, Rosenthal, Jeanselme).

Les *lésions histologiques* de la mastite syphilitique sont peu connues, en raison de la rareté des biopsies.

Dans le cas nº 8 de Jeanselme, cependant, un fragment de la nodosité mammaire examiné par Marcel Bloch (1) montra les lésions suivantes : à un faible grossissement, on constate l'existence d'un bloc fibreux, entièrement dense dans lequel se trouvent éparses des lumières glandulaires ou excrétrices dilatées ; à un plus fort grossissement, le tissu fibreux se montre composé de fibres conjonctives très épaisses, dont les noyaux très nombreux constituent çà et là, dans l'intervalle des fibres, de petites traînées mélangées de cellules lymphocytaires, qui donnent un aspect légèrement inflammatoire. Les tubes glandulaires sont extrêmement dilatés et leur épithélium de revêtement est très aplati.

***

La réalité de la mastite syphilitique, niée par certains auteurs, ne peut donc être mise en doute, et on devra toujours y penser en présence d'une tuméfaction du sein.

Pendant la *puerpéralité*, on n'éliminera pas systématiquement la syphilis pour ne voir qu'une *mastite* aiguë ou chronique d'origine *puerpérale* ; on se souviendra que la mastite syphilitique peut s'accompagner d'un état aigu, subfébrile, avec rougeur et chaleur de la peau (Cléret et Malloizel) et qu'elle peut même aboutir à la suppuration. Karewski (2) a observé une malade qui présentait depuis plus de deux ans une mastite considérée comme d'origine puerpérale ; la peau était parsemée de fistules nombreuses ; la glande était bourrée de nodules indurés ; bref, l'état du sein paraissait tellement grave, que l'amputation fut proposée. On pensa à la possibilité d'une mastite syphilitique et on institua un traitement ioduré, qui amena la guérison rapide des lésions.

Le *galactocèle* sera facile à différencier, grâce à la fluctuation de la tumeur, à l'absence d'infiltration périphérique, à la formation du godet par la pression sur la tumeur kystique et à l'écoulement du lait par le mamelon.

En dehors de tout état puerpéral, on évitera de confondre la mastite syphilitique avec les autres *mastites chroniques*, avec l'*adénome* ou l'*adéno-fibrome* du sein : tumeur à évolution lente, non douloureuse, plus mobile que la mastite, roulant sous le doigt comme une bille, de consistance plus ferme, et faisant moins corps avec la glande que la mastite syphilitique.

La *maladie kystique* de Reclus peut présenter des analogies avec la mastite à nodosités multiples. Binaud et Braquehaye (3) ont rapporté une observation de Sabrazès concernant une maladie polykystique bilatérale du sein survenue chez une femme de trente ans atteinte d'exostoses syphilitiques ; ils estiment qu'il s'agit là d'une cirrhose mammaire syphilitique avec réaction des cellules glandulaires et production kystique adénomateuse.

Dans les cas de tuméfaction massive du sein, on peut penser à un *sarcome* ; celui-ci a habituellement une évolution plus rapide ; il devient rapidement douloureux et s'accompagne de métastases, de troubles de la nutrition générale. Cependant le diagnostic peut parfois rester hésitant. C'est ainsi que le chirurgien Karewski rapporte 2 cas de tuméfaction lisse, arrondie, diffuse du sein, où le diagnostic fut longtemps hésitant avec un sarcome ; ce fut la présence de lésions syphilitiques du sternum et du tibia qui firent rapporter la lésion mammaire à la syphilis et instituer un traitement qui amena la guérison.

Mais c'est le *cancer* (dans son sens le plus général) qui est le point capital du diagnostic. Un chirurgien devrait toujours penser à la possibilité de la syphilis avant de porter le diagnostic de cancer du sein ; bien des amputations inutiles seraient ainsi évitées. Si les erreurs sont si fréquentes, cela tient peut-être aux notions encore classiques sur la syphilis du sein. On peut lire en effet, dans les traités, que la lésion syphilitique est indolore, qu'elle est mobile dans le tissu glandulaire, non adhérente à la peau, que les ganglions axillaires sont indemnes, que l'état général est conservé. Autant de propositions qui peuvent être inexactes : la mastite syphilitique est, nous l'avons vu, souvent douloureuse ; la tuméfaction peut être immobilisée dans le tissu glandulaire et adhérente à la peau (Ozenne, Matzenauer, Rouanet, Pied), qui peut même présenter

(1) Communation orale.

(2) KAREWSKI, Chirurg. Syphilis (*Berlin. klin. Wochens.*, 3 fév. 1908, nº 5, p. 189).

(3) BINAUD et BRAQUEHAYE, Traité de chirurgie de LE DENTU et DELBET, 1899, t. VII, p. 116.

l'aspect de la peau d'orange (Burnier) ; les ganglions axillaires sont parfois engorgés (Ambrosoli, Rosenthal, Pied, Burnier) ; enfin l'état général peut être altéré (Heller). Le mamelon était même rétracté dans le cas de Gay, qui ajoute que, si la malade avait eu quarante-cinq ans au lieu de dix-neuf, on eût certainement porté le diagnostic de squirre du sein. Quand Lipowski présenta sa malade à l'Académie de New-York, bien que cette malade ait déjà eu trois ans auparavant une tumeur mammaire ayant guéri par le traitement mercuriel, certains auteurs, comme Pollitzer, Robinson, penchèrent vers le diagnostic de carcinome, en raison de l'adhérence cutanée en un point, de l'engorgement ganglionnaire, et des douleurs accusées par la malade; et ils conseillèrent l'amputation, si la guérison n'était pas obtenue au bout de deux mois de traitement spécifique. Or il fallut six mois pour amener la disparition des lésions.

Ces faits prouvent que le diagnostic peut être très difficile dans certains cas entre la mastite syphilitique et le cancer (1). La recherche minutieuse des antécédents du malade et des autres lésions syphilitiques concomitantes, la réaction de Wassermann (si elle est positive) permettront d'éclairer le diagnostic. Un traitement d'épreuve est toujours indiqué dans les cas où la clinique est impuissante.

Habituellement, la régression des lésions est rapide, quelle que soit la médication employée, et en quelques semaines, la guérison est obtenue. Mais parfois cependant la régression est plus lente, et nous avons vu que, dans les cas de Lipowski, de Rouanet, dans notre deuxième cas, il fallut plusieurs mois pour amener la disparition de la lésion. Il ne faut donc pas se hâter de rejeter, même dans ces cas, le diagnostic de syphilis pour porter celui de cancer; il importe, au contraire, de continuer avec persévérance un traitement spécifique énergique.

(1) Nous noterons au passage que dans les gommes du sein (que nous laissons délibérément de côté dans cette étude), on peut noter à la phase d'ulcération les mêmes difficultés de diagnostic avec le cancer du sein : l'ulcération gommeuse peut présenter des bords indurés, un fond sanieux, grisâtre, un ichor fétide (Segond), le mamelon peut être rétracté (Richet), les ganglions axillaires engorgés ; la tumeur gommeuse peut être le siège de douleurs sourdes ou lancinantes (voy. CLAUDE, Etude sur le syphilome du sein, Th. Paris, 1886).

TUBERCULOSES
PULMONAIRES ET GANGLIONNAIRES CHRONIQUES
TRAITÉES PAR LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE SULFATES DE TERRES CÉRIQUES

PAR

le Dr AMAUDRUT (de Laval)
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

MM. H. Grenet et H. Drouin ont montré l'utilité des sulfates de terres cériques dans les formes chroniques de la tuberculose. Ils ont employé des solutions de sulfates de néodyme, de praséodyme, de samarium, ou, plus simplement, de didyme (mélange de néodyme et de praséodyme avec une petite quantité de samarium et de lanthane). Ils ont, jusqu'à ces derniers temps, employé exclusivement les injections intraveineuses d'une solution à 2 p. 100 (séries de vingt injections quotidiennes d'une dose portée progressivement de 2 à 4 centimètres cubes de la solution, séparées par des intervalles de repos de vingt jours en moyenne). Plus récemment, ils ont proposé l'emploi d'une solution lipoïdique à 2 p. 1 000, utilisable en injections sous-cutanées ou intramusculaires.

J'ai eu l'occasion d'employer les sulfates de terres cériques dans un certain nombre de cas de tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire chroniques. J'ai commencé à appliquer cette méthode thérapeutique en avril dernier. Les résultats que j'ai obtenus dans un certain nombre de cas sont tels que je me crois autorisé à en publier les observations. Certaines, en effet, concernent des malades qui ont cessé tout traitement depuis plusieurs mois, qui ont repris leurs occupations et chez lesquels la guérison se maintient complète.

Le produit chimique employé a toujours été le même que celui dont se sont servis MM. H. Grenet et H. Drouin : les sulfates de terres cériques en solution à 2 p. 100 (2).

Les injections ont toujours été rigoureusement intraveineuses, par séries de vingt, séparées par une période intercalaire de quinze à vingt jours. La dose injectée est de 2 centimètres cubes pour les deux ou trois premières injections, de 4 centimètres cubes pour les suivantes.

Nous n'avons pas encore expérimenté les injections sous-cutanées ou intramusculaires de la solution lipoïdique.

I. Tuberculoses ganglionnaires. — Trois observations.

(2) Nous avons utilisé les solutions de sulfate de didyme (pélospanines) mises à notre disposition par les laboratoires Fournier frères.

OBSERVATION I. — Mlle B..., seize ans. Soignée par moi depuis un an pour une adénopathie cervicale bilatérale sans amélioration nette. Poussées congestives intermittentes s'accompagnant d'anorexie, de sueurs nocturnes, d'amaigrissement.

État général satisfaisant.

A droite: trois fistules périmastoïdiennes donnant issue à du pus jaunâtre. Infiltration irrégulière des tissus sous-jacents. Nombreux ganglions carotidiens, volumineux (noix), durs, non fluctuants ; le volume du cou est notablement augmenté de volume ; le plan de la face externe du cou dépasse de 1 centimètre le plan du masséter. Ganglions sus-claviculaires. L'un d'eux est ramolli ; la peau amincie, rouge ; fistulisation imminente.

Petits ganglions axillaires droits de la grosseur d'une noisette.

A gauche: un ganglion rétro-mastoïdien de la grosseur d'une noix, fluctuant. Ganglions carotidiens non douloureux, moins volumineux qu'à droite.

Frottements pleuraux au niveau du sommet droit ; toux sèche. Sueurs nocturnes depuis fin avril.

Deux séries d'injections: la première, du 24 mai au 16 juin ; la seconde, du 5 juillet au 2 août.

A ce moment, disparition totale de la suppuration fistulaire. Le ganglion suppuré sus-claviculaire s'est fistulisé spontanément lors de la quatrième injection ; la cicatrisation fut complète à la fin de la première série et l'induration sous-jacente disparut à la fin de la deuxième.

Le ganglion suppuré rétro-mastoïdien gauche fut ponctionné une fois le 10 juin ; disparition à la fin de la deuxième série.

Disparition des frottements pleuraux ; disparition des signes généraux.

La malade est revue *le* 30 *octobre* 1920. La guérison se maintient complète. Augmentation de poids de 3 kilogrammes.

OBS. II. — Mlle J..., seize ans. Père mort bacillaire il y a neuf ans ; une sœur morte de méningite bacillaire il y a sept ans.

Adénopathie cervicale bilatérale fistuleuse ayant débuté il y a trois ans.

28 *avril* 1920. — Adénopathie cervicale bilatérale :

A droite: ganglions durs, sous-maxillaires, carotidiens, rétro-mastoïdien, sus-claviculaires ; certains ont le volume d'un œuf de pigeon ; quatre fistules : trois cervicales, une rétro-mastoïdienne.

A gauche: lésions analogues, quelques petits ganglions sus-claviculaires et le long du bord supéro-externe du trapèze.

État général médiocre ; teint anémique. Amaigrissement ; sueurs nocturnes fréquentes. Anorexie.

Trois séries d'injections ; la première du 2 mai au 25 mai ; la seconde du 10 juin au 2 juillet ; la troisième du 25 juillet au 17 août.

A ce moment, les fistules sont complètement taries. Il n'existe plus de ganglions ramollis. Je trouve seulement sous la branche horizontale du maxillaire inférieur droit et derrière le sterno-cleido-mastoïdien droit quelques petits ganglions durs, non douloureux, du volume d'un petit pois ou d'un haricot.

État général satisfaisant. L'appétit est bon. Les sueurs nocturnes ont disparu. Augmentation de poids de 2 kilogrammes.

Je revois la malade le 5 *novembre* 1920. La guérison se maintient. L'état local est le même. L'état général meilleur. Augmentation normale de poids : $2^{kg},350$.

OBS. III. — Mme V..., trente-cinq ans. Ostéo-arthrite bacillaire du genou droit remontant à sept ans. Évolution fibreuse sans abcès. Poussées congestives intermittentes. Adénopathie cervicale existant depuis deux ans ; adénopathie bilatérale carotidienne et sus-claviculaire gauche. Ganglions volumineux, les uns durs, les autres fistuleux. État local stationnaire depuis un an.

État général médiocre : malade obèse, légèrement anémique ; appétit irrégulier.

Trois séries d'injections: la première, du 6 juillet au 30 juillet ; la seconde, du 20 août au 15 septembre ; la troisième, du 1er octobre au 20 octobre.

Cicatrisation complète des fistules. Disparition presque totale des ganglions carotidiens ; un seul est encore de la grosseur d'une noisette.

Le genou globuleux n'a subi aucune modification apparente ; mais la malade déclare spontanément qu'elle en souffre beaucoup moins. Elle se sent plus de force dans sa jambe.

Amélioration de l'état général.

II. Tuberculoses pulmonaires. — Six observations.

OBS. IV. — M. Cl..., trente-deux ans, a fait toute la campagne dans le service armé. Bronchite en 1915. Nouvelle bronchite en août 1919. Trois semaines d'hôpital : quinze jours de convalescence. Depuis cette époque, toux matutinale et expectoration muco-purulente. Sueurs nocturnes ; amaigrissement de 5 kilogrammes dans le courant de l'hiver 1919-1920.

Je l'examine le 1er *août* 1920. État général satisfaisant. Sueurs nocturnes rares. Taille $1^m,81$; poids 75 kilogrammes. Musculature suffisante.

Matité au niveau des deux sommets en avant et en arrière. Exagération des vibrations. Inspiration rude. Expiration prolongée, soufflante. Craquements nets à l'inspiration au niveau des fosses sus-épineuses droite et gauche et sous l'extrémité interne de la clavicule droite.

Toux surtout matutinale. Expectoration muco-purulente le matin. Quatre à cinq crachats. Bacilloscopie positive après homogénéisation.

Dyspnée facile à l'effort. Apyrexie.

Je commence une *première série d'injections* intraveineuses de sulfate de didyme le 5 août 1920 ; vingt injections de 2, les autres de 4 centimètres cubes.

Aucun incident, aucune fatigue. L'expectoration devient rapidement moins abondante. Elle cesse à la quinzième injection ; un crachat le matin du dix-huitième jour ; puis suppression de toute expectoration.

Revu le 2 *octobre.* Augmentation de poids de 2 kilogrammes ; pas d'expectoration. Les signes stéthoscopiques sont les suivants : A gauche, en arrière : sonorité normale ; augmentation légère des vibrations ; inspiration normale ; expiration rude et prolongée ; aucun bruit surajouté à la toux ; en avant, rien d'anormal. A droite, en arrière : diminution de la sonorité ; augmentation des vibrations, inspiration rude ; expiration prolongée, rude ; disparition totale des craquements à la toux ; en avant, sous la clavicule, respiration légèrement rude.

Revu le 10 *décembre.* L'expectoration ne s'est pas reproduite ; augmentation de poids d'un kilogramme. Disparition de la dyspnée à l'effort.

Depuis le 18 août, Cl... a repris l'exercice de sa profession de voyageur de commerce.

Obs. V. — Mme G..., vingt-deux ans. Métro-salpingo-ovarite depuis six mois.

Je la vois la première fois le 13 *mars* ; depuis une quinzaine de jours, toux, anorexie, sueurs nocturnes. Élévation thermique vespérale 38°,2, 38°,3. Amaigrissement marqué ; jeune femme maigre, traits tirés, anémie.

Au sommet droit, en arrière, dans la fosse sus-épineuse, submatité ; augmentation des vibrations ; inspiration rude ; expiration prolongée ; craquements nets à l'inspiration ; retentissement exagéré de la voix, de la toux ; celle-ci provoque l'apparition de bouffées de craquements.

Signes analogues à gauche, mais à un moindre degré. Expectoration assez abondante, muco-purulente. Bacilloscopie positive à l'examen direct à deux reprises. Bacilles homogènes. État stationnaire pendant huit jours. Je considère l'état comme sérieux et je conseille de consulter le Dr Grenet.

Celui-ci constate à nouveau les signes physiques énumérés plus haut ; fait du 1er au 22 avril une *série de vingt injections* intraveineuses de sulfate de didyme ; le 22 avril m'écrit : « Amélioration très nette de l'état général ; retour de l'appétit ; disparition des sueurs nocturnes ; diminution considérable de l'expectoration ; augmentation de poids ; température normale. Sonorité pulmonaire normale. La submatité du sommet droit a disparu. Respiration égale des deux côtés ; quelques craquements discrets à la toux dans la zone d'alarme à droite. En somme, début très net d'amélioration chez une malade dont le pronostic semblait assez réservé, à cause du fléchissement de l'état général. »

Le 20 mai, je revois la malade très améliorée. L'expectoration est encore assez abondante et l'on y trouve, après homogénéisation, quelques rares bacilles granuleux se colorant mal, longs et groupés en amas de quatre à cinq.

Deuxième série d'injections intraveineuses, du 23 mai au 14 juin, bien supportées ; je note cependant : sensation de fatigue apparaissant à la cinquième ou sixième injection ; disparition vers la treizième ; augmentation sensible de l'expectoration au début des injections ; les crachats deviennent plus mousseux, plus aérés, puis diminution très sensible ; deux crachats rosés à la douzième et à la quinzième injection.

L'examen bactériologique des crachats fait à la fin de cette série est négatif ; il en est de même le 14 juin et le 9 juillet.

Pendant la période de repos du 14 juin au 9 juillet, amélioration considérable de l'état général et de l'état local. Disparition de la submatité à droite ; l'inspiration est légèrement rude ; l'expiration très légèrement prolongée. Pas de craquements à la toux ; aucun bruit surajouté.

Troisième série d'injections du 9 juillet au 30 juillet, bien supportée ; légère fatigue ; augmentation, puis diminution de l'expectoration ; bacilloscopie négative.

Le 4 août, crise d'appendicite aiguë : opération le 9 septembre.

Quatrième série d'injections du 10 octobre au 1er novembre. Disparition de l'expectoration. État général excellent. Auscultation : rien d'anormal.

Obs. VI. — M. F..., trente et un ans ; grippe avec bronchite en janvier 1919, a continué à tousser depuis. A deux reprises, novembre 1919, mars 1920, deux hémoptysies qui durèrent respectivement deux et trois jours.

Je vois ce malade pour la première fois le 5 *mai* 1920. Taille 1m,68 ; 56 kilogrammes. Toux peu fréquente.

Expectoration peu abondante ; quatre à cinq crachats muco-purulents le matin ; appétit conservé ; sueurs nocturnes ; poussées fébriles rares, de courte durée. État général assez satisfaisant ; depuis six mois, pas d'amaigrissement, ni non plus d'augmentation de poids. Pression artérielle 13,8.

Examen physique. — *A droite :* fosse sus-épineuse, submatité ; exagération des vibrations ; inspiration rude ; expiration prolongée et soufflante ; ces signes s'étendent au tiers supérieur de la fosse sous-épineuse. Plus bas, respiration rude. Craquements discrets dans les inspirations fortes au niveau de la zone d'alarme, mais bouffées de râles humides à la toux.

Signes analogues sous la clavicule droite, mais plus discrets. Les craquements ne s'entendent qu'à la toux.

A gauche : fosse sus-épineuse, légère submatité ; inspiration rude ; retentissement exagéré de la toux et de la voix ; aucun bruit surajouté.

Examen bactériologique : rares bacilles à l'examen direct.

Première série d'injections du 7 au 29 mai. Aucun incident notable à signaler. Sensation de fatigue ; augmentation de l'expectoration pendant les douze premières injections. Les crachats sont plus mousseux, plus fluides. Un crachat rosé à la neuvième injection ; diminution de poids de 300 grammes.

Période de repos. Diminution de l'expectoration au vingtième jour pour un seul crachat le matin. Bacilloscopie négative ; disparition des sueurs ; augmentation de poids de 700 grammes.

Deuxième série du 20 juin au 12 juillet : disparition totale de l'expectoration, à partir du 5 juillet ; augmentation de poids de 800 grammes.

L'auscultation montre des changements importants (12 juillet) ; disparition de tout bruit adventice. Il existe encore de la submatité au sommet droit, avec inspiration rude, expiration prolongée, mais dans une zone moins étendue.

10 *septembre :* légère expectoration matutinale depuis huit jours ; l'examen des crachats, pratiqué à trois reprises, est négatif.

Troisième série du 10 septembre au 2 octobre : disparition des crachats. Je revois le malade *le 2 décembre* ; la guérison se maintient. Poids : 62 kilogrammes.

L'examen du sommet droit montre au niveau de la zone d'alarme de la submatité, de la rudesse de l'inspiration, une expiration prolongée. Rien d'anormal sous la clavicule droite et à gauche.

Ce malade n'a pas cessé de travailler pendant toute la durée du traitement.

Obs. VII. — Mme Le..., trente et un ans.

Hémoptysie en mars 1919, survenue en pleine santé apparente. Signes de congestion du sommet droit. Poussée fébrile durant un mois.

Depuis cette époque, et malgré une hygiène sévère, évolution lente mais progressive de foyers de ramollissement pulmonaire.

Le 1er juillet 1920. — *A droite :* au sommet, en arrière : matité, exagération des vibrations, inspiration rude, expiration prolongée, soufflante, avec craquements de la fosse sus-épineuse et partie supérieure de la fosse sous-épineuse.

A gauche : submatité dans la fosse sus-épineuse, exagération des vibrations, inspiration rude, expiration prolongée, rares craquements à la toux.

Expectoration abondante ; nombreux bacilles à l'exa-

men direct ; amaigrissement de 8 kilogrammes depuis mars 1919. Dyspnée facile. La malade ne peut se coucher sur le côté droit sans être prise immédiatement de toux.

Première série. — Injections intraveineuses du 3 au 24 juillet, assez bien supportées, à part sensation de fatigue marquée qui cède rapidement ; augmentation marquée de l'expectoration pendant toute la durée de la série d'injections ; crachats plus mousseux, s'expectorant plus facilement. Amaigrissement de 250 grammes, mais diminution sensible de la dyspnée à l'effort. Le décubitus latéral droit est possible.

Période intercalaire. — Du 25 juillet au 20 août, augmentation de poids de 1kg,300 ; disparition des sueurs ; l'expectoration a diminué. Elle est ce qu'elle était avant la première série : très bacillifère, mais les bacilles se colorent mal.

Signes physiques identiques.

Deuxième série du 20 août au 14 septembre : diminution rapide de l'expectoration ; à la fin de la série, expectoration de deux à trois crachats le matin ; pas de toux dans l'après-midi ; l'expectoration est toujours riche en bacilles ; ceux-ci se colorent très mal.

Période intercalaire du 14 septembre au 5 octobre : l'expectoration a légèrement augmenté le matin ; quatre à cinq crachats. Auscultation le 5 octobre.

A gauche : matité au niveau de la fosse sus-épineuse ; inspiration rude ; expiration prolongée ; disparition des craquements à la toux ; aucun bruit adventice.

A droite : peu de modifications.

État général excellent. Augmentation de poids de un kilogramme.

Troisième série du 25 octobre au 10 novembre.

Actuellement, 1er décembre, expectoration minime : un à deux crachats la matin ; pas de toux dans la journée ; ces crachats contiennent de nombreux bacilles, très altérés dans leur forme, globuleux, très longs ou très courts, se colorant mal ou à peine colorés.

A l'auscultation : les craquements qui étaient nombreux à droite, au niveau de la fosse sus-épineuse et au tiers supérieur de la fosse sous-épineuse, ne s'entendent plus que dans la zone d'alarme ; rares dans les inspirations fortes, ils sont encore très nombreux à la toux.

A gauche : inspiration rude ; expiration prolongée.

Je continue le traitement ; mais l'état général et l'état local sont considérablement améliorés.

OBS. VIII. — M. Hu..., vingt-huit ans. Hémoptysie en novembre 1919. Depuis cet accident, évolution par poussées successives d'un foyer de ramollissement du sommet droit. Matité au niveau des fosses sus et sous-épineuses, tiers supérieur ; exagération des vibrations ; inspiration rude ; expiration prolongée, soufflante ; râles humides de différents calibres ; expectoration abondante matutinale, et irrégulière dans le courant de la journée ; l'état général déclinait à chaque poussée évolutive sans arriver jamais à se rétablir entre elles. Amaigrissement lent, mais progressif, 3 kilogrammes en un an. Apyrexie en dehors des poussées. Celles-ci duraient de deux à trois semaines, la température ne dépassant pas 38°,2.

L'examen bactériologique des crachats montre à l'examen direct de nombreux bacilles, les uns homogènes, les autres granuleux, se colorant mal.

Traitement hygiénique sérieux depuis un an.

Première série, du 1er au 30 juin ; à la dixième injection intraveineuse, apparition d'une légère élévation thermique : 37°,9 le soir, 37°,2 le matin ; cette hyperthermie légère, qui persista pendant une semaine, me fit interrompre la série d'injections intraveineuses ; je repris les injections le 27 ; la température vespérale était à ce moment de 37°,4 ; elle redevint normale les jours suivants. Pendant cette série, augmentation de l'expectoration qui devint plus fluide, plus mousseuse ; diminution de poids de 500 grammes.

Bacilloscopie positive le 30 juin ; nombreux bacilles se colorant mal, granuleux, parfois agglutinés en petits paquets.

Période de repos du 30 juin au 25 juillet. Amélioration de l'état général. Reprise de poids de 800 grammes ; diminution de l'expectoration ; signes stéthoscopiques non modifiés.

Deuxième série, du 15 juillet au 8 août ; augmentation de l'expectoration pendant les douze premiers jours, puis diminution. Le malade, à la fin de la série, n'expectore plus qu'un à deux crachats le matin.

Ces crachats contiennent encore de nombreux bacilles, les uns isolés, les autres, et c'est le plus grand nombre, agglutinés en paquets ; tous se colorent mal, sont longs, filamenteux, quelques-uns sinueux.

L'examen, *le 2 août,* montre une modification importante des signes physiques : submatité ; exagération des vibrations ; inspiration rude ; expiration prolongée à timbre soufflant, mais disparition des bruits adventices pendant les inspirations ordinaires. Ils ne s'entendent plus qu'à la toux au niveau de la zone d'alarme et ils sont assez rares.

Période de repos : augmentation de poids de 850 grammes ; à la fin, l'expectoration est plus abondante.

Troisième série, du 1er au 20 septembre : diminution de l'expectoration qui, à la fin de la série, se réduit à un petit crachat matutinal contenant encore de très rares bacilles se colorant très peu, flexueux.

Période de repos : l'expectoration se réduit ; le malade n'expectore plus qu'un crachat tous les deux ou trois jours.

Quatrième série, du 5 octobre au 25 octobre : disparition de l'expectoration depuis le 11 octobre, jusqu'à maintenant 2 *décembre.*

Les bruits adventices ont complètement disparu à cette date, mais, dans la fosse sus-épineuse, il y a toujours de la submatité, de la rudesse de l'inspiration, une expiration prolongée légèrement soufflante.

État général excellent. Augmentation de poids de 1kg,250.

OBS. IX. — M. J..., dix-neuf ans. Bronchite il y a trois ans. Tousse et crache depuis. A suivi depuis le début de son affection un traitement hygiénique et médicamenteux sévère, sans résultat.

État général satisfaisant. Taille 1m,82. Poids 84 kilogrammes.

Examen le 20 juillet 1920. — Développement thoracique insuffisant ; faible musculature scapulo-thoracique.

Submatité au niveau des fosses sus-épineuses droites et gauches et du tiers supérieur des fosses sous-épineuses, de l'espace scapulo-vertébral. A droite, inspiration rude ; expiration légèrement prolongée ; aucun bruit surajouté dans les inspirations normales. Ce n'est que dans les inspirations forcées que s'entendent des bouffées de râles humides, fins. Ces râles sont encore beaucoup plus nombreux à la toux. A gauche, les signes physiques sont analogues.

Expectoration assez abondante. Nombreux bacilles à l'examen direct, se colorant les uns nettement, les autres mal.

Première série d'injections intraveineuses commencées le 1er août ; interruption à la douzième injection, le 16 août, pour les raisons suivantes :

Amaigrissement du malade : 1kg,500 du 8 au 16 août ; réapparition des sueurs nocturnes. Augmentation de l'expectoration ; deux crachats hémoptoïques le 15 août.

Le 24 août, injection de 2 centimètres cubes ; le 26 août, 3 centimètres cubes; le 28, 4 centimètres cubes. Nouvel amaigrissement de 500 grammes depuis le 16 ; un crachat hémoptoïque.

Interruption jusqu'au 2 octobre ; je fais du 2 au 9 octobre, puis du 15 au 22, *deux séries d'injections* intraveineuses de 2, puis 4 centimètres cubes, puis en novembre, du 1er au 30, vingt-quatre injections intraveineuses, bien supportées cette fois.

Au 1er décembre, l'expectoration a diminué de plus de moitié. Elle ne se produit plus que le matin ; les bacilles sont encore nombreux, mais ils présentent les altérations déjà signalées.

Les signes physiques se sont modifiés.

A droite : submatité au niveau des fosses sus et sous-épineuses. Exagération des vibrations ; inspiration rude ; expiration prolongée, rude, surtout au niveau de la fosse sus-épineuse et de la partie supérieure de l'espace scapulo-vertébral ; les râles crépitants ne s'entendent plus qu'à la toux et seulement au niveau de la zone d'alarme et de la partie supérieure de la gouttière.

A gauche : modifications analogues. Diminution très sensible de l'étendue où les bruits adventices étaient entendus.

Augmentation de poids de 1kg,500, depuis le commencement du traitement.

Le malade est encore en traitement.

Cette observation incomplète, trop récente, montre seulement que les incidents que l'on peut parfois observer ne doivent pas être considérés comme un obstacle absolu à la continuation du traitement.

Telles sont mes observations. Elles comprennent en résumé :

Trois observations de tuberculose ganglionnaire évoluant depuis un à trois ans. La guérison complète fut obtenue après deux, trois, quatre séries de vingt injections intraveineuses de sulfate de didyme. La guérison se maintient complète depuis plusieurs mois. Cette guérison locale s'est toujours accompagnée de modifications heureuses de l'état général ; augmentation de poids. Dans un cas (observation I), on note la disparition des frottements pleuraux.

Six observations de tuberculose pulmonaire chronique évoluant toutes, sauf une (obs. V), depuis au moins un an. Ces malades étaient tous apyrétiques, ou leur température n'était que peu supérieure à la normale et de façon intermittente, leur état général était encore satisfaisant. Aucun ne présentait de phénomène toxémique. Chez tous, l'examen bactériologique des crachats était positif.

Les injections de sulfates de terres rares ont amené la guérison clinique de 4 malades traités :

Obs. IV, une série;

Obs. V, quatre séries, mais l'examen bactériologique des crachats était négatif dès la deuxième série;

Obs. VI, trois séries;

Obs. VIII, quatre séries.

Pour les deux autres cas :

Obs. VII, il y a actuellement une amélioration très notable de l'état général et de l'état local. Le traitement est continué.

Obs. IX, le traitement a provoqué, au début, une réaction assez vive ; mais il est actuellement bien supporté et l'on assiste à un début de transformation des signes physiques.

La guérison se maintient complète depuis :

Obs. IV, trois mois ;

Obs. V, quatre mois ;

Obs. VI, deux mois ;

Obs. VIII, deux mois.

Période courte, mais cependant intéressante chez des malades qui, la plupart, n'ont pas interrompu leurs occupations pendant la durée du traitement.

Ces résultats ne concernent que des malades apyrétiques ; j'utilise actuellement le même médicament dans des cas de tuberculose pulmonaire plus grave avec température plus élevée. Les résultats me paraissent encourageants, et les observations seront publiées ultérieurement.

Le seul but de cette publication est de verser au débat, commencé à la Société médicale des hôpitaux de Paris, quelques observations confirmant celles qui y ont été rapportées antérieurement par MM. Grenet et Drouin, Esnault et Brou, etc.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 29 mars 1921.

Projection en salle éclairée. — M. DUSSAUD présente un nouvel appareil simple et portatif permettant, en salle éclairée, de projeter, soit sur un écran, une surface verticale, horizontale ou oblique, des objets quelconques, tableaux, textes, illustrations, etc., en utilisant la prise de courant de n'importe quelle lampe usuelle et le courant minimum fourni par les compagnies. H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 22 mars 1921.

Discussion sur la loi du 15 février 1902. — M. LEMOINE (du Val-de-Grâce) montre que tous les arguments invoqués jusqu'ici en faveur de la substitution d'une loi nouvelle à la loi de 1902 portent sur la non-exécution de cette dernière. Pour justifier cette substitution, il serait nécessaire de montrer d'abord que cette dernière est inapplicable.

Or M. Calmette, dans la dernière séance, a fait voir que, dans huit départements au moins, les conseils départementaux avaient donné des résultats très appréciables; et M. Henriot, antérieurement, avait soulignées progrès et les réformes accomplis par le Conseil départemental de la Seine.

Il y a lieu, d'ailleurs, de croire que la liste des conseils départementaux utiles n'est peut-être pas aussi limitée qu'on le pense. La loi du 15 février 1902 a donc fourni, là où elle est appliquée, des résultats positifs. D'autre part, le cadre régional, proposé d'après l'expérience faite au cours de la guerre, a été établi conformément aux dispositions des articles 8 et 9 de la loi de 1902. Il a fonctionné dans des conditions reconnues excellentes par tous, en liaison avec le cadre départemental. L'opposition faite entre ces deux organes ne semble donc pas fondée.

Pour des raisons techniques légitimées par la pénurie de personnel des hygiénistes de carrière, et la nécessité de posséder des laboratoires suffisamment installés, le système régional est un perfectionnement indispensable, mais il peut être greffé sur les organismes départementaux existants.

D'autres modifications doivent être apportées à la loi de 1902, surtout en ce qui concerne le rôle des municipalités, mais ces remaniements ne sont pas de nature à justifier une transformation complète de cette loi.

Valeur nutritive des aliments complémentaires dans l'allaitement des nourrissons. — M. DOLÉRIS signale et résume les expériences tout récemment effectuées sur des animaux par MM. PERROT et LECOQ d'après lesquelles la plupart des farines composées, extraits ou produits lactés et autres, considérés à tort et parfois présentés au public comme des aliments complets, ne réalisent pas les conditions nécessaires pour l'entretien et le développement de l'organisme. L'insuffisance en éléments hydrocarbonés, protéiques, graisses ou sels, et surtout en vitamines, l'absence souvent complète de ces dernières, d'un ou plusieurs autres éléments, entraîne plus ou moins rapidement le dépérissement et la mort des animaux en expérience. Quelques rares produits (2 sur 24 analysés cliniquement), expérimentés avec soin, offrent les garanties suffisantes. M. DOLÉRIS applique ces données à l'alimentation des nourrissons de sept à huit mois, auxquels ces produits sont généralement donnés à titre de ration complémentaire du lait, et aux enfants au sevrage. Il pense qu'une part de la mortalité infantile, pendant la guerre, peut être expliquée par l'emploi excessif de ces soi-disant aliments complets, surtout avec l'insuffisance de l'allaitement naturel ou artificiel. Il conclut contre l'usage exclusif ou coutumier de ces produits, et en faveur du maintien d'une forte ration de lait, associée, au moment du sevrage, à des aliments naturels frais, choisis ou appropriés. Il demande que les industriels cesssent d'étiqueter à tort comme aliments complets les produits que l'analyse et l'expérimentation bien conduites n'auraient pas émontré tels. L'intention de M. DOLÉRIS est surtout d'ouvrir les yeux des médecins et du public, et d'appeler le contrôle du ministère de l'Hygiène sur la vente de ces farines composées, dont le nombre croît tous les jours et qui ne justifient nullement la faveur dont elles jouissent.

Sur des demandes en autorisation de stations climatiques. — Rapport de M. POUCHET.

Traitement d'une tumeur inopérable du sein par la castration ovarienne. — Le 19 avril 1904, M. RAYNÈS a présenté à l'Académie une jeune femme de trente-deux ans, traitée avec un résultat et une survie remarquables par castration ovarienne pour deux tumeurs inopérables des mamelles.

Le 1er octobre 1920, de propos délibéré, il a pratiqué la castration ovarienne chez une femme de quarante-cinq ans, bien réglée, atteinte de tumeur inopérable du sein gauche, avec deux gros ulcères, adénopathie axillaire, sus-claviculaire et cervicale, énormes œdèmes du cou, du bras, de la main. Cachexie complète. État général lamentable.

Huit jours après, régression des œdèmes, des ulcères, et de la masse principale. Le cou, qui était infiltré, s'est dégagé.

Actuellement, plus d'œdème ; les ulcères sont cicatrisés ; le sein est très diminué. L'état général est méconnaissable : la malade va, vient, se lève, et va aller en convalescence.

Le résultat de régression a été remarquable.

Ces faits très rares sont contraires à l'origine parasitaire des cancers. Ils font penser à un processus d'hyperexcitation cellulaire par sécrétions exagérées de l'ovaire, par une sorte d'*hyperovarie endocrine*.

En pareil cas, la castration pourrait être tentée par rayons X.

Note sur une tumeur mixte du rein. — M. DESNOS présente cet embryome, d'une excessive rareté : lipo-ostéochondrome. La radiographie semblait faire croire, avec les signes cliniques, à des calculs rénaux. L'extirpation seule a permis de reconnaître la nature exacte de la tumeur.

Le réflexe oculo-cardiaque et la tension artérielle dans l'hydrocéphalie. — MM. J. ROUBINOVITCH et FIDEMAND-JOHANESSEN ont examiné dans douze cas d'hydrocéphalie le réflexe oculo-cardiaque dans ses rapports avec la tension artérielle. Ils se sont servis, pour l'étude de ces rapports, de l'oculo-compresseur manométrique de l'un d'eux et du tensiphone de Vaquez-Laubry. La courbe manométrique du réflexe oculo-cardiaque dans l'hydrocéphalie présente, dans huit cas sur douze, une hyperbradycardie avec persistance notable du ralentissement, même plusieurs minutes après cessation de toute compression ; dans quatre autres cas, la courbe se caractérise par une tachycardie finale, persistant après cessation de la compression.

En outre, dans les douze cas, la tension artérielle subit une importante diminution, sous l'influence de la compression plus ou moins accentuée des globes oculaires. L'explication de cette diminution se trouve dans ce fait qu'une compression oculaire produit chez les hydrocéphales une nouvelle augmentation de pression intracranienne, et consécutivement une augmentation de volume de l'artère carotide et de l'artère primitive ; une compression et une irritation du pneumogastrique ; un ralentissement du cœur et du pouls ; un abaissement de la tension artérielle. Une autre hypothèse explicative serait que la compression oculaire irrite directement le bulbe par l'augmentation de la pression intracranienne et, en particulier, le centre moteur du pneumogastrique (*le noyau ambigu*) ; il en résulterait la bradycardie intense, observée dans les deux tiers de cas d'hydrocéphalie. Les auteurs concluent de leurs recherches que, chez la plupart des hydrocéphales, dans une proportion de 60 à 70 p. 100, la compression oculaire, pratiquée à l'aide de l'oculo-compresseur manométrique, entraîne une bradycardie plus intense et plus persistante que chez des sujets normaux, ainsi qu'une diminution de la tension artérielle.

MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 18 mars 1921.

Fréquence de la bifidité des apophyses épineuses dorso-lombaires. — MM. CROUZON et BÉHAGUE ont observé cette anomalie, portant sur les deux dernières dorsales et la première lombaire, 17 fois sur 31 malades examinés. Sur des pièces anatomiques on constate, comme on le sentait à la palpation, une gouttière médiane bordée de deux tubercules à l'extrémité des apophyses épineuses.

Cette disposition anatomique est très différente du *spina-bifida occulta* ; elle ne paraît pas avoir de conséquences pathologiques. Il s'agit sans doute d'une simple anomalie rendue plus évidente chez leurs malades (qui étaient toutes des tuberculeuses) du fait de l'amaigrissement ou de la déminéralisation.

A propos de la spirochéturie dans la spirochétose ictéro-hémorragique. — MM. NOEL FIESSINGER et HENRI JANET, à l'occasion d'une observation de Dargein et Plazy, résument une observation de spirochétose ictéro-hémorragique où la spirochéturie ne se moutra qu'à deux reprises, à l'occasion d'une deuxième poussée fébrile et au quinzième jour. Il faut opposer aux cas où la spirochéturie est intense ceux où elle est éphémère. Cette recherche ne peut constituer qu'un moyen de fortune pour le diagnostic clinique.

La syphilis hépatique tertiaire fébrile, hypertrophique et anictérique. La fièvre syphilitique tertiaire. — MM. GILBERT, CHIRAY et ALFRED COURY rapportent trois cas de syphilis hépatique tertiaire fébrile avec un gros foie peu ou pas douloureux, sans ictère ni ascite, ni circulation collatérale ; une fièvre durant des mois et des années, un amaigrissement souvent considérable, symptômes donnant lieu à de fréquentes erreurs de diagnostic (tuberculose, abcès du foie, cholécystite, etc.) et entraînant parfois des interventions chirurgicales inutiles.

De l'étude de ces faits les auteurs concluent que : 1° la syphilis hépatique tertiaire fébrile est relativement fréquente ; 2° la fièvre de la syphilis hépatique tertiaire peut effecter les types les plus variés, mais elle a pour caractères essentiels sa très longue durée, sa résistance absolue aux antithermiques et à tous les traitements, sauf au traitement spécifique ; 3° elle cède quasi miraculeusement (trois ou quatre jours) à l'action du traitement mercuriel ou arsenical, lequel provoque en même temps une régression du volume du foie et un engraissement considérable et très rapide ; 4° la syphilis tertiaire viscérale est plus souvent fébrile qu'on ne le croit généralement et il y a lieu de la suspecter toutes les fois qu'une maladie fébrile prolongée n'a pas fait sa preuve.

M. NETTER rapporte deux cas de fièvre intermitentte prolongée au cours de la syphilis tertiaire du foie ; dans l'un de ces cas la fièvre avait duré dix-huit ans, s'accompagnant de splénomégalie. Le traitement antisyphilitique fit tomber cette fièvre. Dans le second cas la fièvre est apparue au cours même du traitement antisyphilitique.

M. ABRAMI. — Le traitement par l'arsénobenzol ne permet pas d'éliminer l'hépatite amibienne, car il peut donner dans les deux cas d'aussi beaux résultats. Le traitement mercuriel aurait une valeur diagnostique plus grande.

M. DUFOUR a observé une syphilitique atteinte d'accidents fébriles chez qui le diagnostic fut porté successivement d'angiocholite, d'appendicite, de spasme pylorique. A l'intervention, huit gommes syphilitiques du foie, *infectées*, qui guérirent après incision.

M. CHIRAY rapproche cette fièvre de la syphilis hépatique tertiaire de celle des cancers fébriles du foie.

A propos de quelques cas d'ictère contagieux observés dans la région parisienne. — M. ARMAND-DELILLE a observé deux petites épidémies d'ictère infectieux bénins dans des groupements scolaires ou familiaux. L'examen du sang n'a permis de déceler ni le spirochète ictéroïde, ni les bacilles paratyphiques.

M. LESNÉ a observé six cas analogues,

M. GUINON. — L'ictère apparaît fréquemment, avec une allure saisonnière, dans les hôpitaux d'enfants. L'auteur relate 8 cas familiaux qu'il a récemment observés.

Un nouvel œsophagoscope : l'œsophagoscope à crémaillère. — MM. R. BENSAUDE et MARCEL LELONG. — Cet instrument a, sur le tube à ressort de Brünings, l'avantage de pouvoir être introduit sans à-coups ; sa longueur se règle au moyen d'une vis.

Ce tube peut s'employer avec tous les systèmes d'éclairage : soit avec la lumière frontale de Guisez ; soit avec l'éclairage externe de Brünings ; soit avec un éclairage interne dû à l'ingéniosité de M. Drapier.

Spondylites et ostéites typhoïdiques. Vaccinothérapie. — MM. SICARD et ROBINEAU rapportent quelques cas d'ostéite typhoïdique traitée par l'opération, le vaccin, ou les deux à la fois. La vaccination, comme l'a montré M. P. E.-Weil, donne des résultats thérapeutiques le plus souvent favorables. Elle peut échouer dans certains cas de suppuration éberthienne avec ou sans séquestre. La vaccination doit alors suivre et parfaire l'acte opératoire, entravant le développement de nouveaux foyers osseux.

M. P. EMILE-WEIL, dans les cas semblables, fait opérer après la troisième piqûre et continue ensuite la vaccination. La cicatrisation après vaccinothérapie est absolument différente, la guérison complète en un mois.

M. RATHERY. — M. Chantemesse obtenait d'excellents résultats par l'emploi de son sérum *loco dolenti*.

Maladie de Mikulicz, avec état de sympathicotonie et syndrome polyglandulaire fruste. — MM. H. MÉRY, LUCIEN GIRARD et MERCIER-DESROCHETTES présentent, une fillette de treize ans, atteinte de maladie de Mikulicz, chez laquelle ils ont constaté un état de sympathicotonie et un syndrome polyglandulaire fruste ; réaction de Wasserman négative.

Ils pensent expliquer ces associations de symptômes par une hérédo-syphilis probable (naissance prématurée, fausses couches de la mère, très légère réaction méningée) qui a déterminé un syndrome polyglandulaire fruste lié à l'état de sympathicotonie constaté, lequel agit sur les sécrétions salivaires et lacrymales en déterminant le syndrome de Mikuliez (infection chronique et cirrhose hypertrophique des glandes).

Un cas de mort par le 606. — M. LESNÉ rapporte le cas d'une femme de trente-huit ans, ayant reçu en deux ans trois séries de 0gr,30 et 0gr,45, et succombant en huit jours d'anurie aiguë après une injection unique de 15 centigrammes.

M. DE MASSARY relate un cas de mort en quinze jours, avec un syndrome d'anémie pernicieuse, après une quatrième injection (0,45).

M. NETTER a observé deux cas mortels, dont l'un avec somnolence et accès épileptiformes. Chez un des malades on a pu déceler 1 centigramme et demi d'arsenic dans le sang, cinq jours après la dernière injection.

M. FOIX montre combien il est difficile d'obtenir l'accoutumance à l'arsénobenzol.

M. SICARD préfère commencer le traitement par de petites doses sous-cutanées.

Sur un cas anatomo-clinique de hoquet épidémique avec névraxite. — MM. CLERC et FOIX. — Cliniquement : *hoquet*, d'abord apyrétique, puis, dans les dernières

quarante-huit heures, fièvre montant jusqu'à 40°, stupeur et mort. Pas de symptômes oculaires ni myocloniques en dehors du hoquet.

Anatomiquement : *névraxite* s'étendant à toute la moelle mais très prédominante au niveau de la moelle *cervicale* haute et notamment des troisième et quatrième segments cervicaux.

Ce cas tend à établir que:

1° Le hoquet est bien une forme de l'encéphalite ; 2° Il est dû à une lésion avant tout médullaire et surtout cervicale ; 3° C'est l'irritation des centres cervicaux et non une lésion plus haut placée qui le provoque.

L'hypotension artérielle au cours de la sérothérapie. — MM. ANDRÉ JOUSSET et LÉON BINET. — Chez les sujets soumis à la sérothérapie équine survient une hypotension dont le degré, le moment d'apparition et la durée sont des plus variables, mais qui est constante.

Il en existe deux variétés :

L'hypotension *précoce*, immédiate, légère, durant quelques heures, qui paraît liée à la toxicité du sérum.

L'hypotension *tardive*, plus accusée, qui commence vers le quatrième jour et peut durer plus d'une semaine. Elle relève d'une auto-intoxication par les déchets cellulaires de l'organisme.

A l'une correspond une phase de coagulabilité sanguine exagérée. A l'autre, une période d'hypocoagulabilité.

L'hypotension, quand elle s'accuse, donne la clef de la plupart des manifestations générales de la sérothérapie : somnolence, vertiges, syncope, collapsus grave, choc pseudo-anaphylactique, etc. Si elle accompagne les accidents sériques tels que l'urticaire, elle n'en est nullement solidaire et ne saurait en expliquer le mécanisme.

Quoique d'un pronostic bénin, elle commande des mesures thérapeutiques préventives ou curatives appropriées : abstention chez les grands hypotendus, séjour obligatoire au lit, médication stimulante et spécialement adrénaline par la voie rectale chez tous les malades soumis à ce traitement déprimant. PAUL JACQUET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 16 mars 1921.

Vaccinothérapie des infections chirurgicales chez l'enfant par le vaccin de Delbet. — M. LOUIS BAZY, à propos de la communication de M. Ombrédanne dans la précédente séance, développe d'intéressantes considérations sur la cause des différences de réaction chez l'enfant et chez l'adulte. D'après lui, il ne faut pas confondre vaccinothérapie et thérapeutique par le choc : le choc est inutile, sinon dangereux.

Anus artificiel définitif continent par autoplastie d'appui. — M. JULES FRANÇOIS (d'Anvers) a appliqué la méthode des autoplasties cutanées d'appui, imaginée par M. Ombrédanne pour la fermeture des orifices urinaires. De chaque côté de l'anus, deux tunnels cutanés reçoivent les deux branches d'un petit appareil métallique qui réalise l'occlusion.

A propos des traumatismes du genou. — M. PIERRE BAZY a suivi pendant longtemps deux blessés qui avaient subi des traumatismes graves du genou, et consécutivement des traitements variés sans grande amélioration d'ailleurs, conservant des troubles de la statique du genou, notamment des mouvements de latéralité et une grosse atrophie musculaire.

M. Bazy n'a pas opéré, mais s'est contenté de lutter contre l'atrophie musculaire par les mouvements actifs. Ce traitement a suffi à rendre au genou des fonctions suffisantes ; il n'est donc pas toujours indiqué d'intervenir chirurgicalement, comme l'a fait M. Roux-Berger.

M. TUFFIER. — C'est une question d'espèce. Dans certains cas, l'atrophie musculaire est seule en cause ; dans d'autres, il y a lésion intra-articulaire qu'il faut réparer.

M. ROUX-BERGER fait observer que dans son cas il y avait précisément une déchirure du ligament croisé antérieur qu'il a constatée *de visu*. Rien ne dit que pareille lésion existât chez les blessés de M. Bazy.

M. QUÉNU rappelle que Tillaux, qui a décrit le premier cette déchirure des ligaments croisés, a donné comme signe le mouvement antéro-postérieur du genou ; c'est le « signe du tiroir ».

Ostéochondrite déformante de la hanche. — M. JACQUES CALVÉ (de Berck), qui a été le premier après Legg (de Boston) à décrire cette affection, lui donne le nom de *coxa plana* dont l'a baptisée Waldenström, et auquel M. MOUCHET, rapporteur, préfère celui d'épiphysite. Dans ce mémoire, l'auteur étudie à nouveau les altérations montrées par les radiographies, et apporte une explication personnelle de la déformation. Il y aurait un stade primitif d'altérations et de fonte du noyau osseux de l'épiphyse fémorale supérieure, puis un stade de régénération avec déformation du noyau en calotte aplatie.

Traitement des arthrites blennorragiques suppurées. — M. MARTIN a traité deux cas, l'un par l'arthrotomie simple, l'autre par l'arthrotomie suivie de fermeture immédiate, puis mobilisation, avec deux bons résultats.

M. LOUIS BAZY, rapporteur, montre que la ponction est impuissante dans ces cas, et que mieux vaut faire l'arthrotomie suivie de fermeture, sorte de « ponction élargie ». Il faut s'aider du traitement sérothérapique.

Suppurations du poumon étiquetées dilatation des bronches. — M. PIERRE DELBET étudie d'après 6 observations personnelles ces suppurations de nature indéterminée sur lesquelles la bactériologie ne donne qu'un renseignement négatif, à savoir qu'elles ne sont pas dues au bacille de Koch, mais qui constituent un groupe clinique.

Elles sont caractérisées par une expectoration très abondante, jusqu'à un litre et demi par jour, continue ou par vomiques fractionnées, avec signes cavitaires, pectoriloquie aphone, bronchophonie.

Elles débutent par une phase aiguë avec température très élevée ; on pense à une typhoïde, une grippe, un rhumatisme. Le malade peut succomber ou entrer dans la deuxième phase, qui est une longue période de bronchite chronique, avec état général traînant, avec des poussées aiguës aggravantes. La radioscopie est trompeuse ; elle peut donner les signes d'une collection très nette, avec niveau liquidien parfois, alors qu'il n'y a en réalité que de minuscules cavités. Le poumon a une tendance marquée à la sclérose et à la rétraction, d'où affaissement du thorax.

Le traitement chirurgical doit être appliqué à la phase aiguë et consiste à drainer. M. Delbet, sur deux cas, a eu un résultat excellent et durable ; dans l'autre cas, le malade a été opéré *in extremis*.

A la phase chronique, ou bien il faut lutter contre des poussées fébriles en drainant, ou bien il faut tarir une expectoration trop abondante. Ici il faut chercher à satisfaire à la rétractibilité du poumon, non par des résections costales qui rendent la toux et l'évacuation impossibles, mais bien par le décollement pleuro-pariétal avec compression du poumon par un ballon de caoutchouc laissé à demeure.

Élection d'un membre titulaire. — Étaient présentés :
1re ligne : MM. CAUCHOIX et PAUCHET *ex æquo*.
2e ligne : M. GERNEZ.

M. CAUCHOIX a été élu par 40 voix contre 20 à M. PAUCHET. JEAN MADIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

FRACTURES DIRECTES DU CALCANÉUM

PAR

le Dr Laurent MOREAU
(d'Avignon).

Les fractures du calcanéum de cause directe étaient, jusqu'ici, rares et mal connues. Dans la plus récente monographie des fractures de cet os (1), les auteurs déclarent qu'elles sont rares et « que leur intérêt est nul au point de vue de leur mécanisme et assez minime au point de vue clinique ». La littérature chirurgicale ne compterait qu'un seul cas de fracture par coup de feu. Tanton (2) estime à 4 sur 64, d'après Cabot et Binney, le nombre des fractures de cause directe (coup de feu, passage sur le pied d'une roue de voiture lourdement chargée, écrasement par une ancre de navire — cas de Couteaud).

Rares sans doute en temps de paix, ces fractures ont été fréquentes pendant la guerre et, comme telles, méritent un intérêt qu'avait fait jusqu'ici méconnaître leur rareté. Dans son *Etude sur les plaies du pied* (3), Quénu envisage les fractures du calcanéum par blessure de guerre, et ce chapitre, étayé sur 30 observations, constitue à peu près l'unique travail d'ensemble sur cette question. Nous avons pu également réunir 30 observations de fractures directes du calcanéum par projectile, et nous pensons que leur étude peut être une contribution utile à ce chapitre de la pathologie, assez négligé jusqu'ici, mais dont l'intérêt est loin d'être minime au point de vue clinique.

Étiologie. — Plus exposé que l'astragale, qui est protégé par les deux malléoles, le calcanéum est plus facilement atteint, sans lésion concomitante d'os voisins, par des projectiles frappant par ricochet ou de plein fouet. Ce sont, en général, d'après nos observations, des balles ou des éclats d'obus, rarement des balles de shrapnells. Le trajet du projectile étant sensiblement parallèle à la plante, le calcanéum est seul lésé; quand il est oblique ou axial, l'astragale et les malléoles, le tarse antérieur sont aussi touchés. Sur nos 30 cas, 17 fois le calcanéum fut seul lésé ; 13 fois, il existait des fractures concomitantes des os voisins.

Anatomie pathologique. — Avec moins de rigueur que pour les fractures de cause indirecte, sauf pour des cas exceptionnels et lorsqu'il s'agit de traumatismes plus légers, la direction des travées calcanéennes règle le cheminement du ou des traits de fracture. Il s'agit ici d'éclatements violents, de trous à l'emporte-pièce, de pertes de substance siégeant en des points variés de l'os. Toutefois, les fissures secondaires peuvent emprunter le trajet des fibres architecturales, dont la radiographie et surtout la stéréoradiographie nous donnent, mieux que les méthodes anatomiques, une idée très exacte (4). Épaissie surtout en deux points, le thalamus et la face plantaire, la corticale compacte envoie à l'intérieur de l'os des travées divergentes, qui se croisent perpendiculairement en un réseau serré, qui toutefois se raréfie au-dessous de la petite apophyse, constituant à ce niveau un point de moindre résistance. En avant, un système de fibres autonomes renforce la facette cuboïdienne ; en arrière, les fibres achilléennes, s'intriquant avec les fibres thalamiques, donnent à la coque osseuse une résistance particulière, surtout accentuée au-dessous de la crête d'insertion du tendon d'Achille. Un projectile, animé d'une vitesse moyenne, rencontrera donc d'autant moins de résistance qu'il frappera plus près de la grande apophyse, où le réticulum est plus clairsemé. Les fractures de la grande apophyse sont presque toujours comminutives avec fragments multiples, dans la région de la « cavité médullaire », tandis que la grosse tubérosité offre plus fréquemment des ébrèchements, des tunnellisations ou des éclatements à gros fragments.

L'examen radiographique suffit pour fixer l'anatomie pathologique des lésions calcanéennes, et, à ce point de vue, nos observations peuvent se classer de la façon suivante :

1° Ébrèchements et éraflures...............	7 cas.
2° Tunnellisations, perforations.............	3 —
3° Fractures comminutives................	7 —
4° Fractures du calcanéum et d'os voisins.....	13 —

Étude clinique et radiographique. — Nous adopterons, pour cette étude, l'ordre suivi dans notre classification.

I. **Éraflures et ébrèchements.** — Cette variété représente le minimum de lésions, mais, suivant le siège de l'éraflure ou de l'ébrèchement, les symptômes fonctionnels peuvent revêtir une intensité plus ou moins grande. La plaie extérieure, en général un séton, indique déjà par son trajet que le projectile a passé sur le bord même

(1) Soubeyran et Rives, Fractures du calcanéum (*Revue de chirurgie*, 10 avril 1913).

(2) Tanton, Traité des fractures (*in* Traité de chirurgie clinique et opératoire de Le Dentu-Delbet, 1916).

(3) *Revue de chirurgie*, nov.-déc. 1916.

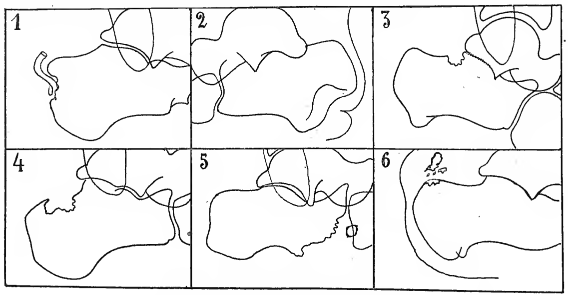
(4) L. Moreau, L'architecture du calcanéum en stéréoradiographie (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 20 janvier 1919). — L'architecture du calcanéum en stéréoradiographie. Considérations pathogéniques sur les fractures de cet os (*Archives d'électricité médicale*, avril 1919).

de l'os, mais parfois l'étendue des plaies, l'œdème du membre faisaient prévoir des lésions plus considérables qu'elles ne sont en réalité.

L'*éraflure* est le degré le plus léger. Elle s'accompagne parfois d'un arrachement de quelques fibres du périoste ou de l'os qui, en proliférant, peuvent, en particulier dans la région du tendon d'Achille, donner naissance à des ostéomes, comme dans l'observation suivante :

OBSERVATION I. — *Effleurement du calcanéum par balle. Ostéome du tendon d'Achille.* — A. H..., vingt-cinq ans, blessé en 1915 aux Dardanelles par une balle qui effleura le talon droit en faisant une plaie qui mit à nu la grosse tubérosité. La plaie une fois cicatrisée, persista une tuméfaction sus-talonnière, douloureuse à la palpation, mobilisable avec le tendon d'Achille et indépendante du calcanéum. Marche difficile, douleurs spontanées, irradiées vers la jambe.

La *radiographie* (fig. 1, 6) indique une lésion légère du bord supérieur de la grosse tubérosité au niveau des insertions achilléennes, et au-dessus, à l'intérieur même du tendon, un noyau opaque à bords dentelés et flous, accompagné de taches nuageuses plus petites. Il s'agit nettement d'un ostéome.



Éraflures et ébrèchements du calcanéum (fig. 1).

L'*ébrèchement*, dont la perte de substance est plus importante, peut intéresser toutes les faces non articulaires de l'os. Les troubles fonctionnels concomitants sont de gravité médiocre, encore que des raisons d'ordre anatomique donnent parfois plus ou moins d'intensité à ces troubles. Les brèches de la face supérieure, en avant de l'insertion du tendon d'Achille, paraissent les plus bénignes, malgré que l'encoche soit souvent assez marquée. Les parties molles sus-calcanéennes ne sont, en effet, constituées en ce point que par du tissu cellulo-adipeux sans organe important. L'observation ci-après est un exemple de cette bénignité.

OBSERVATION II — *Ébrèchement de la portion extra-articulaire de la face supérieure du calcanéum.* — R. T..., soldat au n^e de ligne, blessé en 1916 par un éclat d'obus qui perfora en séton la partie supérieure de son talon droit. Orifices d'entrée et de sortie en avant du tendon d'Achille. Cicatrisation rapide après ablation d'esquilles. Cicatrices un peu adhérentes. Le tendon d'Achille est libre. La physiologie du cou-de-pied est normale.

La *radiographie* (fig. 1, 4) montre une brèche de la face supérieure du calcanéum à plus d'un centimètre en arrière du thalamus et à un centimètre en avant de la face postérieure. La profondeur de cette échancrure est d'environ 6 millimètres. Pas de fissure irradiée dans le corps de l'os. L'interligne calcanéo-astragalien est bien clair.

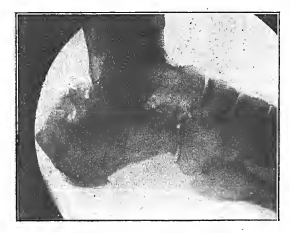
Même lorsque la perte de substance est plus importante, il n'en résulte aucun trouble fonctionnel, pourvu que la lésion reste à quelque distance de la sous-astragalienne.

OBSERVATION III. — *Ébrèchement important de la face supérieure du calcanéum, sans troubles fonctionnels.* — L. S..., soldat d'infanterie, blessé en 1917 par une balle qui lui traversa le pied gauche en arrière des gouttières rétro-malléolaires. Orifice de sortie large et anfractueux. Débridement des plaies, ablation d'esquilles. En raison de la suppuration persistante, un curettage est pratiqué, qui ramène encore quelques esquilles.

La *radiographie* indique alors une encoche profonde de la face supérieure de l'os, commençant à 2 centimètres en avant de la face postérieure et se terminant à la partie toute postérieure du thalamus. L'interligne sous-astragalien reste clair. L'apophyse postérieure de l'astragale est raréfiée et à peine visible. Une petite écaille osseuse pointe sur le bord postérieur de la brèche.

La guérison est obtenue sans aucun trouble fonctionnel. Le jeu du tendon achilléen est normal.

Si la lésion, même légère, siège près du thalamus, il en résulte une ankylose sous-astragalienne,



Tunnellisation de la grosse tubérosité (fig. 2).

par ouverture et infection de l'articulation.

OBSERVATION IV. — *Brèche juxta-thalamique avec ankylose sous-astragalienne.* — G. H..., soldat d'infanterie, blessé par un éclat d'obus au-dessus du talon droit. Ablation de l'éclat et de quelques esquilles. La cicatrisation obtenue, après suppuration, des douleurs persistent à l'occasion de la marche. Les régions malléolaires sont œdématiées. Les mouvements de latéralité imprimés au calcanéum sont douloureux.

La *radiographie* (fig. 1, 3) montre une encoche peu profonde de l'os contre la partie postérieure du thalamus. L'interligne calcanéo-astragalien postérieur est invisible. Ankylose à ce niveau, probablement ostéo-fibreuse.

Les ébrèchements de la grosse tubérosité sont d'autant plus graves qu'ils sont plus voisins de la zone d'insertion du tendon d'Achille, tandis qu'au-dessous, une brèche même profonde, pourvu que soient respectées les tubérosités plantaires, ne s'accompagne pas de troubles fonctionnels sérieux.

OBSERVATION V. — *Ebrèchement de la face postérieure dans la zone d'insertion du tendon d'Achille.* — F. B..., caporal au n^e de ligne, a le talon droit traversé par un éclat d'obus. Débridement de la plaie. On tombe sur une surface osseuse dénudée. Quelques esquilles minuscules sont retirées. Le tendon d'Achille est mâché.

Ostéite consécutive et longue suppuration. Drainage.

Une *radiographie* (fig. 1, 1) montre une encoche de la moitié supérieure de la grosse tubérosité avec poussière osseuse. Drain dans le trajet.

Après cicatrisation, limitation de la flexion du pied.

OBSERVATION VI. — *Abrasion par projectile de la moitié inférieure de la grosse tubérosité du calcanéum gauche.* — L. T..., soldat d'infanterie, a eu la coque talonnière du pied gauche emportée par un éclat d'obus. Le tissu spongieux de la grosse tubérosité apparaît au fond de la plaie. Régularisation, esquillectomie. Réparation longue. Cicatrice transversale très adhérente, avec dépression des téguments.

La *radiographie* (fig. 1, 2) montre une perte de substance assez régulière de la moitié inférieure de la face postérieure du calcanéum, qui est comme tronquée. Les téguments s'invaginent au fond de la cavité osseuse. Les tubérosités plantaires sont indemnes.

Au point de vue fonctionnel, la flexion et l'extension du pied sont limitées par les adhérences cicatricielles. Le tendon d'Achille est libre.

Les lésions de la face inférieure du calcanéum se compliquent de scléroses et rétractions des muscles et ligaments de la plante (court fléchisseur plantaire, ligament calcanéo-cuboïdien) aboutissant à des déformations de la voûte, et, en outre, quand elles se rapprochent de la grande apophyse, elles peuvent intéresser les nerfs plantaires, très voisins du plan osseux, en particulier le nerf plantaire externe, qui n'est séparé de la face inférieure de l'os que par la chair carrée de Sylvius. Dans ce dernier cas, sera réalisé le syndrome de la paralysie plantaire, discret parfois et qui demande à être recherché. Les muscles plantaires étant en défaillance, la prédominance des extenseurs produira l'extension forcée des premières phalanges sur les métatarsiens, tandis que le fléchisseur commun des orteils entraînera l'hyperflexion des deux dernières. Le plus souvent, la griffe classique est incomplète; l'hyperextension des premières phalanges existe seule, et se marque par un pli dorsal de la base des orteils (1).

OBSERVATION VII. — *Ebrèchement de la face inférieure du calcanéum. Paralysie plantaire.* — P. P..., soldat d'infanterie, blessé par une balle à la face inférieure du talon droit. Cicatrice irrégulière et déprimée. Signes de paralysie plantaire : anesthésie de la plante, hyperextension des premières phalanges sur les métatarsiens. Pied creux dans son ensemble.

La *radiographie* (fig. 1, 5) indique une perte de substance de la grande apophyse ; béance de l'interligne calcanéo-cuboïdien. Hyperostose sur le milieu de la face plantaire du calcanéum. Notable décalcification du cuboïde, contre lequel se profile une esquille libre du calcanéum.

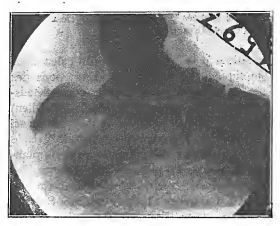
II. **Perforations, tunnellisations.** — Dans cette variété, le calcanéum est traversé de part en part, d'une face latérale à l'autre. Le tunnel peut être simple, sans fissures irradiées, cas bénin. Le tissu trabéculaire s'est tassé au passage du projectile ; il n'y a pas d'esquilles. Quand la perforation est étendue et irrégulière, le curettage est nécessaire pour éliminer la poussière osseuse ; le comblement de la cavité est lent, l'ostéite est à peu près inévitable.

OBSERVATION VIII. — *Large perforation du corps du*

(1) L. MOREAU, Les paralysies plantaires (*La Presse médicale*, 22 octobre 1917).

calcanéum. — S. D..., soldat sénégalais, blessé en 1917 à Monastir par un éclat d'obus. Plaie bourgeonnante au-dessous de chaque région sous-malléolaire. Suppuration abondante, drainage.

A la *radiographie*, perforation irrégulière de la



Tunnellisation avec arrachement du fragment supérieur (fracture en soufflet) (fig. 3).

partie moyenne du calcanéum, avec prolongement postérieur. Pas de fissuration secondaire. Nombreuses petites esquilles. Décalcification accentuée de l'os.

Traité par curettage, qui ramène des fragments osseux. Drainage transfixant. La suppuration diminue, mais la cicatrisation est longue à se faire.

Quand la perforation, au lieu de siéger en plein centre, est voisine d'un bord, le tissu osseux est plus ou moins soulevé et les travées disjointes. Il peut en résulter secondairement un processus hyperostosique qui déforme l'os et qui, au voisinage des articulations, peut aboutir à l'ankylose osseuse.

Observation IX. — *Perforation de la grosse tubérosité au voisinage du thalamus. Hyperostose. Ankylose osseuse sous-astragalienne.* — B. D..., soldat d'infanterie, blessé en 1915 par une balle au talon droit. Cicatrisation rapidement obtenue, mais gonflement progressif de la région du tendon d'Achille, dont les gouttières latérales se comblent. La palpation fait percevoir une induration osseuse. Marche pénible. La mobilisation du cou-de-pied éveille de la douleur en arrière des malléoles. Flexion et extension du pied normales.

La *radiographie* (fig. 2) montre une tunnellisation de la grosse tubérosité du calcanéum près du bord supérieur. Bourgeonnement osseux remontant jusqu'à l'apophyse postérieure de l'astragale. L'interligne calcanéo-astragalien est totalement invisible : ankylose osseuse.

Dans un de nos cas, la tunnellisation de la grosse tubérosité par une balle donna lieu à une curieuse fracture en soufflet, le sujet s'étant mis à courir après sa blessure, et ayant ainsi décollé, par contraction du triceps sural, cette grosse tubérosité parallèlement aux fibres rétro-thalamiques. C'est à peu près le seul cas où l'architecture de l'os détermina l'orientation du trait de fracture. Il est vrai qu'il s'agissait, en réalité, d'une fracture indirecte amorcée par une fracture directe.

Observation X. — *Tunnellisation du calcanéum avec fracture en soufflet secondaire.* — L. A..., trente ans, soldat réserviste au n^e de ligne. Blessé en 1914 au talon droit, qui fut traversé par une balle. Pas d'impotence fonctionnelle immédiate. Put courir pendant quelques minutes, puis ressentit une violente douleur au talon et dut s'arrêter. Gonflement immédiat. Tiraillements douloureux du tendon d'Achille. Evacué sur l'intérieur. La hauteur du talon est considérablement augmentée. En appuyant sur sa partie supérieure, on mobilise un fragment osseux appartenant au calcanéum.

La *radiographie* (fig. 3) révèle un décollement de la grosse tubérosité suivant les travées thalamiques, le fragment détaché étant si fortement attiré vers le haut que l'aspect est celui d'une mâchoire entr'ouverte. La charnière est en arrière du thalamus qui est intact. Quelques esquilles minuscules sont visibles à l'extrémité postérieure du fragment supérieur.

Un cerclage au fil d'argent fut pratiqué, et le pied immobilisé dans un plâtre. Le résultat fonctionnel ne put être étudié, le sujet ayant succombé au tétanos un mois et demi après sa blessure.

III. **Fractures comminutives.** — Les lésions les plus fréquentes sont celles de la grande apophyse et de la grosse tubérosité. Cette dernière, très exposée par suite de son volume et de son débord, peut être complètement emportée par le projectile.

Observation XI. — *Perte de la grosse tubérosité du calcanéum gauche.* — T. C..., chef de bataillon, blessé en 1915 par un éclat d'obus au talon gauche, qui fut totalement abrasé. La section osseuse fut régularisée, les parties molles se réparèrent après plusieurs mois. La saillie du talon a disparu. L'extension du pied est très limitée, le tendon d'Achille ayant été détruit.

A la *radiographie* (fig. 4, 3) manque toute la partie du calcanéum, à l'aplomb du plan tibio-péronier postérieur. La section osseuse, assez régulière, est légèrement oblique en bas et en avant. L'interligne sous-astragalien est clair. Il existe une assez notable déminéralisation du squelette du pied.

Fatigue rapide à la marche ; la pression sur le coin osseux et sur la cicatrice est encore douloureuse après plus de seize mois.

S'il ne s'agit que de fracture esquilleuse, si les dégâts sont moins considérables d'emblée, la suppuration et les interventions qu'elle nécessite compromettent aussi gravement le tendon d'Achille, dont la rétraction a tendance à augmenter la discission des fragments.

Observation XII. — *Fracture comminutive de la grosse tubérosité.* — L. J..., soldat au n^e colonial, frappé au talon droit en 1915 par une balle. Pas d'intervention immédiate. Traité uniquement par des pansements.

Évacué sur l'intérieur. Suppuration abondante de la plaie qui occupe la face postérieure du talon.

Une *radiographie* (fig. 4, 1) montre un broiement de la

grosse tubérosité, limité à sa moitié supérieure. Esquilles libres, d'autres plus ou moins séquestrées. La sous-astragalienne est indemne.

Esquillectomie, curettage. Rétraction secondaire du tendon d'Achille, ayant perdu la plupart de ses attaches osseuses.

Si la fracture est à gros fragments, il peut y avoir seulement bascule de l'un d'eux sans notable écartement ; les désordres fonctionnels sont alors réduits au minimum.

Observation XIII. — *Fracture comminutive à gros fragments de la grosse tubérosité.* — R. J..., soldat au n^e colonial, reçut en 1917 à Monastir un obus allemand de 37, non éclaté, sur le talon gauche. Le talon de sa chaussure fut arraché. Impotence fonctionnelle immédiate. Gonflement et ecchymoses. Dirigé sur l'hôpital de Florina. Ni plâtre, ni appareil d'aucune sorte.

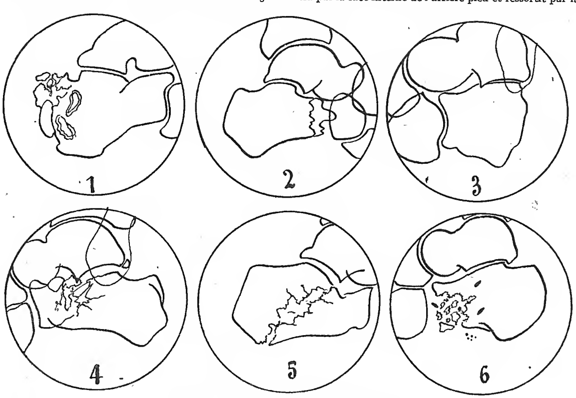
Présenté en France pour la réforme. Bien qu'il n'existe pas de cicatrice superficielle, le talon gauche est comme tronqué. Léger équinisme. Griffe des orteils. Examen électrique des muscles plantaires normal. La marche se fait sur la pointe du pied.

Radiographie : fracture comminutive de la grosse tubérosité. L'un des fragments a basculé et a été attiré en haut par le tendon d'Achille, surplombant l'apophyse postérieure de l'astragale. L'articulation sous-astragalienne est ouverte à sa partie postérieure, le thalamus ayant été sectionné dans son tiers postérieur. La face inférieure du calcanéum est complètement plane.

Cette fracture directe diffère, en somme, de celles étudiées jusqu'ici en ce qu'elle est une fracture fermée produite par le violent choc extérieur d'un projectile.

Les fractures comminutives de la grande apophyse intéressent presque toujours, soit l'articulation astragalo-calcanéenne antérieure, soit l'articulation calcanéo-cuboïdienne.

Observation XIV. — *Fracture comminutive de la grande apophyse avec ouverture des deux articulations astragalo-calcanéennes.* — P. G..., soldat d'infanterie, blessé en 1918 en Orient par une balle de shrapnell, qui pénétra par la face interne de l'arrière-pied et ressortit par la face externe au-dessous de la pointe malléolaire. Quelques débris osseux s'éliminent par la plaie interne.



Fractures comminutives du calcanéum (fig. 4).

Évacué sur France avec un appareil plâtré. Abondante suppuration.

La *radiographie* (fig. 4, 4) indique un fracas de la grande apophyse avec esquilles du creux calcanéo-astragalien. Fissures étoilées s'irradiant dans le corps de l'os et dans les deux articulations sous-astragaliennes. La surface thalamique est irrégulière. (Os trigone indépendant de l'astragale).

Un curettage élimine de nombreuses esquilles. L'appareil plâtré est supprimé. La mobilisation de l'arrière-pied est très douloureuse. Pendant longtemps persistent des trajets fistuleux. La guérison anatomique obtenue, le malade marche difficilement même avec une canne.

Observation XV. — *Fracture comminutive de la grande apophyse avec ouverture de l'articulation calcanéo-cuboïdienne.* — S. H..., soldat d'infanterie coloniale, a eu le pied droit traversé par une balle en septembre 1916.

Orifice d'entrée externe à un travers de doigt en arrière du tubercule du cinquième métatarsien, orifice de sortie sur la face plantaire. Curettage du trajet et esquillectomie.

La *radiographie* (fig. 4, 2) montre une perte de substance de la grande apophyse, qui forme une pointe vers le cuboïde. Ce dernier os est saiu. L'articulation calcanéo-cuboïdienne est largement béante.

Syndrome de paralysie plantaire. Pied plat. Mobilité anormale de l'avant-pied dans le sens latéral.

OBSERVATION XVI. — *Broiement de la plus grande partie de la grande apophyse.* — A. E..., soldat d'infanterie, blessé en 1914 par un éclat d'obus. Les deux tiers inférieurs de la grande apophyse ont été broyés. Une *radiographie* (fig. 4, 6) indique la présence de nombreuses esquilles et de fragments métalliques. La surface d'articulation avec l'astragale a été épargnée. Le cuboïde est indemne, mais l'articulation calcanéo-cuboïdienne a été ouverte.

Esquillectomie. Nombreux curettages au cours du traitement. Cicatrisation au bout de trois ans. Impotence fonctionnelle notable. Pseudarthrose calcanéo-cuboïdienne. Œdème persistant du pied. Douleur pendant la marche.

Le seul cas que nous ayons vu de fracture oblique du corps de l'os, rappelant, quoique plus irrégulière, les fractures de cause indirecte, fut produit par un projectile qui vint s'écraser contre le calcanéum sans le traverser.

OBSERVATION XVII. — *Fracture oblique sous-thalamique du corps du calcanéum avec fissurations secondaires.* — B. G..., caporal d'infanterie, blessé en 1917 en Serbie par un éclat d'obus qui pénétra par la face interne de l'arrière-pied, sur la ligne malléolaire. Extraction facile, le projectile s'étant arrêté au contact de l'os.

La *radiographie* (fig. 4, 5) met en évidence une fracture oblique du corps du calcanéum, parallèle aux fibres sous-thalamiques, allant de la partie antérieure du thalamus à la région des tubérosités plantaires. Le trait de fracture est irrégulier, avec des béances d'où s'irradient de petites fissures en avant et en arrière. Pas de décalage des fragments, sauf un léger bec plantaire du fragment antérieur.

Après la guérison de la plaie, pied douloureux, œdémateux, avec troubles trophiques. Douleur vive provoquée au niveau de la petite apophyse. Signes d'arthrite chronique sous-astragalienne.

IV. Fractures du calcanéum et des os voisins. — On ne saurait établir de règle au sujet de la fréquence des lésions de tel ou tel os voisin, le trajet du projectile étant très variable, mais, dans nos observations, l'os le plus souvent lésé avec le calcanéum dans les plaies transfixantes du pied fut le cuboïde, qui le prolonge en quelque sorte en avant, et dont les lésions accompagnent la plupart du temps celles de la grande apophyse.

Nos 13 cas se distribuent de la façon suivante :

Lésions concomitantes	du cuboïde	6 cas.
	de l'astragale et de l'articulation tibio-tarsienne	2 cas.
	du cuboïde et des métatarsiens	1 cas
	du cuboïde et de l'astragale	1 cas.
	du cuboïde, de l'astragale, et de la tibio-tarsienne	1 cas.
	de l'astragale	1 cas.
	du cuboïde et du scaphoïde	1 cas.

Dans les fractures du calcanéum et du cuboïde, le trajet du projectile est simple : séton sensiblement transversal ou légèrement oblique en bas et en dedans. Dans les autres cas, sauf exceptions, il s'agit de fracas osseux plus ou moins étendus (cunéiformes, métatarsiens, astragale).

OBSERVATION XVIII. — *Ebrèchement de la grande apophyse du calcanéum et du cuboïde.* — F. R..., soldat d'infanterie, blessé au pied gauche par un éclat d'obus qui le traversa du bord externe au bord interne. Cicatrices peu étendues. Physiologie du pied normale. Marche facile.

Radiographie (fig. 5, 1) : tunnellisation de l'articulation calcanéo-cuboïdienne. Encoche régulière et semi-circulaire sur les deux os.

OBSERVATION XIX. — *Ebrèchement de la grande apophyse et fracture comminutive du cuboïde.* — G. E..., soldat au n^e colonial, a reçu en 1916 des éclats d'obus qui ont pénétré au milieu de la face externe du pied gauche, à la hauteur de l'extrémité postérieure du 5e métatarsien. Les éclats d'obus furent extraits, ainsi que des esquilles.

Cicatrice en capiton. Ankylose de l'articulation calcanéo-cuboïdienne. Œdème à l'occasion de la marche.

La *radiographie* (fig. 5, 7) indique une lésion de la moitié inférieure de la grande apophyse du calcanéum, qui est comme taillée en biseau et une fracture comminutive du cuboïde, qui est représenté par quatre fragments osseux, dont deux minuscules ; le plus volumineux, en forme de demi-lune, pointe sur l'épiphyse postérieure du 5e métatarsien.

OBSERVATION XX. — *Fracture comminutive de la grande apophyse et du cuboïde.* — S. P..., maréchal des logis d'artillerie, blessé par éclats d'obus au pied gauche, en 1916. Grosse cicatrice externe de la région cuboïdienne. Rigidité du bord externe du pied. Ankylose osseuse. Léger varus.

Radiographie (fig. 5, 6) : lésion étendue de la grande apophyse qui présente des sortes de stalactites pointant vers le cuboïde, qui n'est représenté que par un ou deux fragments osseux. L'extrémité postérieure des métatarsiens est indemne.

OBSERVATION XXI. — *Eclatement de la grande apophyse et lésion du bord externe du cuboïde.* — C. J..., soldat colonial, blessé au pied gauche par une balle, qui laboura son bord externe à la hauteur de l'interligne de Chopart.

Curettages nombreux, esquillectomies. Cicatrice déprimée, très adhérente au plan osseux. Le doigt sent une perte de substance au niveau du cuboïde.

La *radiographie* (fig. 5, 8) montre une lésion particu-

lière de la grande apophyse, sectionnée suivant un plan horizontal et dont la moitié supérieure se relève en forme de bec pour combler le creux calcanéo-astragalien. Le cuboïde est irrégulier ; son bord externe manque, la facette d'articulation métatarsienne présente une aspérité en dehors. Ankylose osseuse cuboïdo-métatarsienne.

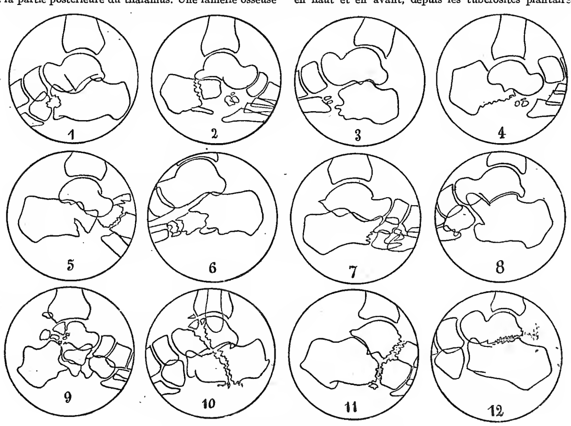
OBSERVATION XXII. — *Broiement de la grande apophyse et du cuboïde.* — D. B..., soldat colonial, blessé en 1917 en Orient par un éclat d'obus au pied droit. Curettage du foyer de fracture le lendemain. Rapatrié en France.

Plaie pénétrante du pied droit, face dorsale, partie externe. Suppuration peu abondante.

Radiographie (fig. 5, 2) : fracture verticale du calcanéum à la partie postérieure du thalamus. Une lamelle osseuse esquilles minuscules représentent le cuboïde. L'intervalle laissé par la perte de substance osseuse est diminué par l'attraction de l'épiphyse du 5e métatarsien. Interligne sous-astragalien peu visible.

OBSERVATION XXIV. — *Broiement de la moitié antérieure du calcanéum et du cuboïde. Luxation en haut de l'astragale.* — F. L..., caporal au n^e régiment de marche d'Afrique. Blessé le 16 avril 1917 près de Monastir au pied gauche par un éclat d'obus. Évacué sur Salonique où on immobilise son membre dans un appareil plâtré, fenêtré au niveau de la plaie. Suppuration abondante.

Radiographie (fig. 5, 4) : perte de la moitié antérieure du calcanéum, la surface de section étant dentelée et oblique en haut et en avant, depuis les tubérosités plantaires



Fractures du calcanéum et des os voisins (fig. 5).

est détachée de la face plantaire de l'os. Le fragment antérieur paraît constitué par la partie sous-thalamique du corps de l'os, tandis que la grande apophyse manque. Le cuboïde n'est plus représenté que par trois petites esquilles.

Perte de substance en somme très étendue. Le scaphoïde étant sain, l'avant-pied n'est pas ballant, sauf au niveau des deux derniers métatarsiens.

OBSERVATION XXIII. — *Fracture comminutive ancienne de la grande apophyse et du cuboïde.* — D.B..., soldat au n^e colonial, blessé par éclat d'obus en mai 1917 en Macédoine (pied droit). Plusieurs interventions dans le cours du traitement (esquillectomies).

Grosse cicatrice de la région malléolaire interne, et une autre en dehors, au niveau du creux calcanéo-astragalien. Ankylose de la sous-astragalienne.

Griffe des orteils. Paralysie plantaire cliniquement et électriquement décelable.

Radiographie (fig. 5, 3) : perte de la grande apophyse du calcanéum, avec surface de section irrégulière ; deux jusqu'au creux calcanéo-astragalien. Ce qui reste de l'os est basculé vers le haut par traction du tendon d'Achille. Trois petites esquilles occupent l'emplacement du cuboïde. L'astragale est luxé vers le haut.

En somme, très grosses lésions : on dut se résoudre par la suite à une amputation sus-malléolaire.

OBSERVATION XXV. — *Fracture verticale de la grande apophyse, éclatement du cuboïde, lésion du scaphoïde, luxation du 5e métatarsien.* — B. J..., caporal au n^e colonial, blessé par un gros éclat d'obus au pied gauche en Macédoine (1917). Large délabrement du pied, avec infection. Douleurs très vives. Plaies étendues.

Radiographie (fig. 5, 5) : fracture sensiblement verticale de la grande apophyse, béant vers la face plantaire ; perte du cuboïde ; luxation interne de l'extrémité postérieure du 5e métatarsien ; lésion du scaphoïde au niveau de l'articulation scapho-cunéenne, un copeau de l'os étant soulevé vers la face dorsale.

Le blessé n'a pu être suivi.

Dans les deux dernières observations précédentes, la lésion calcanéenne accompagnait un véritable délabrement du pied, les fractures multiples étant compliquées de luxations produites, soit par le traumatisme, soit par la perte du support représenté par les os disparus. La lésion calcanéenne, faisant partie d'un ensemble, perd de son individualité et devient même accessoire. Dans les observations suivantes, les lésions astragaliennes étaient égales en importance à celles du calcanéum.

OBSERVATION XXVI. — *Fracture comminutive de la partie postérieure de l'astragale et de la grande apophyse du calcanéum.* — Z..., soldat marocain, blessé en juillet 1918 par une balle qui pénétra par la partie postérieure du cou-de-pied gauche et ressortit par la face plantaire. Pas d'intervention importante. Les plaies se cicatrisèrent assez rapidement. Mais, huit mois après la blessure, signes de suppuration, gros œdème, douleurs, hyperthermie.

La *radiographie* (fig. 5, 9) indique une fracture comminutive ancienne de la partie postérieure de la tête de l'astragale; une esquille libre fait saillie en arrière. Une autre esquille semble détachée de la marge postérieure du tibia. La grande apophyse du calcanéum est divisée en trois gros fragments. L'ensemble du squelette est décalcifié.

Atrophie notable des muscles de la jambe. Saillie talonnière exagérée.

Intervention : astragalectomie. Issue de pus venant du creux calcanéo-astragalien. Immobilisation du membre dans une gouttière. Suites opératoires excellentes.

OBSERVATION XXVII. — *Tunnellisation du calcanéum et de l'astragale. Lésion de la marge antérieure du pilon tibial.* — B. H., soldat au 1er bataillon d'Afrique, blessé en avril 1918 dans la Somme, par une balle qui entra par la partie antérieure du cou-de-pied gauche, un peu au-dessus de l'interligne tibio-tarsien, et sortit sous le talon près de la partie postérieure. Traité seulement par des pansements.

Abcès incisé deux mois après sur la partie externe du cou-de-pied.

Plaies assez vite cicatrisées. Pas de douleurs. Le pied enfle dès que le blessé se lève.

Radiographie (fig. 5, 10) : tunnellisation du col de l'astragale et du corps du calcanéum. La marge antérieure du tibia présente une petite esquille, au-dessous de laquelle deux autres appartiennent à la trochlée astragalienne. Quelques copeaux osseux marquent l'orifice de sortie calcanéen. Interligne sous-astragalien peu visible, de même d'ailleurs que le tibio-tarsien, qui est fortement tassé. Décalcification tachetée des os du tarse.

OBSERVATION XXVIII. — *Lésion de l'interligne de Chopart. Abrasion de la tête de l'astragale et de la grande apophyse du calcanéum.* — Moh..., soldat marocain, blessé en 1917 au pied gauche par une balle qui traversa exactement l'interligne de Chopart.

Intervention tardive : curettage, esquillectomie, régularisation des surfaces osseuses.

Radiographie (fig. 5, 11) : perte de la tête de l'astragale et de la grande apophyse du calcanéum. L'interligne de Chopart est élargi, dentelé, les surfaces articulaires de l'avant-tarse, scaphoïde et cuboïde, étant sinueuses et corrodées. Petite esquille au-dessous de la surface de section de la grande apophyse. Ankylose ostéo-fibreuse.

La pression sur le pied n'est pas douloureuse. Marche toutefois avec une canne.

OBSERVATION XXIX. — *Lésion de l'articulation sous-astragalienne.* — G. B..., soldat colonial, a eu le pied droit traversé de part en part par un éclat d'obus, en 1918. Plaies cicatrisées : cicatrices saillantes et indurées au-dessus de la partie postérieure du calcanéum. Marche toujours douloureuse, avec œdème du pied. Tibio-tarsienne libre.

La *radiographie* (fig. 5, 12) indique une lésion du thalamus et de la surface articulaire correspondante de l'astragale. L'interligne est irrégulier et flou, surtout à sa partie postérieure. L'apophyse postérieure de l'astragale n'existe plus. Saillie anormale de la tête de l'astragale qui se relève vers le haut, dépassant notablement le scaphoïde.

Ankylose sous-astragalienne. Proliférations ostéophytiques discrètes au-dessous du tendon d'Achille.

OBSERVATION XXX. — *Perte de la grosse tubérosité du calcanéum, écrasement et affaissement du reste de l'os. Lésion de l'astragale et des épiphyses inférieures du tibia et du péroné.* — Officier blessé en 1916 par un éclat d'obus au pied droit. Gros délabrement osseux. Broiement de la grosse tubérosité du calcanéum, articulation tibio-tarsienne ouverte. Lésion des malléoles et de l'astragale. Foyers d'ostéite ayant nécessité des curettages et des esquillectomies. Longue suppuration.

Cicatrisation en 1918. Grosse cicatrice interne. La saillie talonnière a complètement disparu. La face plantaire du pied est convexe. Ankylose tibio-tarsienne à angle droit. Atrophie notable des masses musculaires de la jambe. Pose le pied sans douleur sur le sol.

Radiographie : déformation du calcanéum, qui est écrasé et fortement convexe sur sa face plantaire. La grosse tubérosité a disparu. La partie postérieure de l'os, qui se recourbe vers l'astragale, présente deux pointements sous-cutanés, dont le supérieur est surmonté de deux petits îlots osseux aplatis montant vers la jambe. La petite apophyse est augmentée de volume et irrégulière. L'astragale, qui est globuleux et dont la tête se relève en exostose comme dans le pied plat, est fusionné avec le calcanéum. Son apophyse postérieure est comme boursouflée. La malléole péronière est augmentée de volume et sinueuse à sa pointe et sur son bord postérieur. Ankylose osseuse tibio-tarsienne complète. L'épiphyse inférieure du tibia est décalcifiée en son centre. Les interlignes du tarse sont très réduits et ils sont le siège d'une ankylose ostéo-fibreuse serrée.

Diagnostic et pronostic. — Le diagnostic d'une lésion du calcanéum n'offre aucune difficulté quand le projectile a frappé l'arrière-pied dans la zone sous-malléolaire correspondant anatomiquement à l'os. Encore ne pourra-t-on affirmer que l'astragale ne soit en même temps lésé, ainsi d'ailleurs que plus en avant le cuboïde. Mais il est des lésions tangentielles qui peuvent avoir éraflé l'os sans signe de fracture net. Dans tous les cas, la radiographie assurera la certitude du diagnostic et fixera la gravité du pronostic. Dans les effleurements, même quand secondairement s'est produit un ostéome (Obs. I), le pro-

nostic est bénin, la physiologie du pied n'est troublée que passagèrement. Les ébrèchements, plus fréquemment que les éraflures, peuvent s'accompagner de lésions de voisinage (tendon d'Achille, nerfs plantaires), mais, d'une façon générale, sont d'autant moins graves qu'ils s'éloignent davantage des surfaces articulaires (arthrite et ankylose de la sous-astragalienne, particulièrement importante au point de vue des séquelles). Il en est de même des tunnellisations, qui guérissent simplement quand aucune fissure n'ouvre les articulations avec l'astragale ou le cuboïde. Dans les fractures comminutives, le pronostic dépend de l'importance et de l'étendue des dégâts osseux, et, dans un grand nombre de cas, les os voisins étant intéressés, il s'agit de véritables broiements de l'arrière-pied, nécessitant des esquillectomies larges ou des amputations.

Traitement. — Dans presque tous les cas observés par nous, le pied put toutefois être conservé, et une fois seulement (Obs. XXIV) il fut nécessaire de pratiquer une amputation sus-malléolaire, et une autre fois (Obs. XXVI) une astragalectomie. Des curettages, des esquillectomies, des résections partielles suffirent la plupart du temps. Le curettage convient surtout aux ébrèchements et aux perforations simples, l'esquillectomie aux lésions comminutives limitées (grosse tubérosité, grande apophyse), la résection partielle aux éclatements avec fissurations simples dans le corps de l'os. S'il s'agit d'une fragmentation totale, on fera, dit Quénu, une résection totale ou subtotale, en conservant autant que possible la coque supérieure et la semelle talonnière. Les amputations de jambe, les désarticulations sous-astragaliennes ne seront pratiquées qu'à la période secondaire, et plus tardivement les autoplasties (Quénu). Parfois une chirurgie économique et conservatrice permettra (Obs. XXX) de sauvegarder, malgré sa difformité, un pied que l'importance des lésions tarsiennes aurait tout d'abord conseillé de sacrifier.

SUR L'UTILITÉ DES COURBES DE FATIGUE POUR LE CONTROLE DE L'ENTRAINEMENT EN ÉDUCATION PHYSIQUE

PAR

les Drs H. DAUSSET et BOIGEY

H. DAUSSET: Chef du laboratoire de physiothérapie de la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu.

BOIGEY: Médecin-chef de l'école de gymnastique de Joinville.

Les courbes de fatigue que nous publions ont été prises non pas avec l'ergographe de Mosso, mais avec un enregistreur spécial, construit sur les indications de l'un de nous par Gaiffe-Gallot.

L'appareil dont nous nous sommes servis se compose d'un goniomètre universel et d'un enregistreur qui n'est plus un instrument de laboratoire ; il donne un graphique sur lequel sont inscrits la course parcourue par le poids, le nombre de mouvements exécutés, leur hauteur, et enfin il totalise les kilogrammètres effectués. On peut ainsi prendre la courbe de fatigue de n'importe quel segment du corps.

Nous avons fait porter nos expériences (le deltoïde, le biceps, les extenseurs de la main) sur une série de sujets, moniteurs de l'école de Joinville, et aussi des sportifs et des malingres, afin de rechercher le parti que l'on peut tirer des courbes de fatigue pour le contrôle de l'éducation physique et de la rééducation.

Les schémas des graphiques ci-joints, pris parmi beaucoup d'autres analogues, montrent, à la simple inspection, les différences considérables qui existent entre divers sujets paraissant d'autre part comparables comme poids, comme force, comme énergie.

Ces courbes sont toutes divisées en deux parties très distinctes, d'égale importance :

La *première partie* du tracé est constituée par les larges mouvements d'amplitude constante ; elle offre l'aspect d'un *plateau*, elle dure jusqu'à ce que le sujet ne soit plus capable d'exécuter un mouvement d'amplitude normale ; le début de la chute du tracé marque le moment de la fatigue apparente (fin de la première partie).

La *deuxième partie* du tracé est la véritable courbe de fatigue ; elle comprend tous les mouvements d'*amplitude décroissante*.

Nous retrouvons ici toutes les formes de courbes classiques publiées depuis Mosso et en dernier lieu par Mlle Yoteyko. La chute du graphique est tantôt lente et longue, tantôt brusque et courte, suivant les individus ; la forme est constante pour un sujet donné restant dans les mêmes condi-

tions d'expérience. C'est ce phénomène que les physiologistes ont essayé d'interpréter et de chiffrer (courbe gonométrique de Mosso).

Quelle signification attribuer à ces deux parties de la courbe? Mlle Yoteyko (*La fatigue*, Alcan, 1920) dit qu'il est possible, sur un ergogramme, de connaître la *qualité* de la fatigue. Il suffit pour cela, dit-elle, d'étudier dans une courbe le rapport qui existe entre la hauteur totale des soulèvements en centimètres et leur nombre. Le chiffre trouvé, qui est le *quotient de fatigue*, mesurerait le rapport qui existe entre l'effort musculaire et l'effort nerveux. Pour établir ce quotient, Mlle Yoteyko s'appuie sur ce fait démontré par Hoch et Krepelin que; dans une courbe, *la fatigue des centres nerveux modifie surtout le nombre des mouvements, tandis que la hauteur des soulèvements est influencée par l'état de la substance contractile du muscle.*

En conséquence, une courbe ne comprend pour Mlle Yoteyko que deux éléments : la hauteur et le nombre des contractions.

Nous avons cherché le quotient de fatigue dans de nombreuses expériences : les calculs que nous avons faits ne nous ont pas donné la certitude (tout au moins pour nos tracés spéciaux) que le rapport $\frac{\text{hauteur totale}}{\text{nombre de mouvements}}$ soit caractéristique de la qualité de la fatigue. C'est ainsi que deux moniteurs de l'École de Joinville, ayant des courbes très dissemblables à première vue, ont des quotients de fatigue (ou hauteur moyenne des mouvements) à peu près semblables. Nous n'avons pas établi les paramètres des courbes, ces recherches compliquées n'étant pas applicables en éducation physique.

L'analyse de chacune des deux parties du graphique nous a paru donner des indications plus précises et suffisantes.

En effet, le *plateau* comprenant les mouvements d'amplitude constante et maxima est d'autant plus long que l'état du muscle est meilleur

Tableau donnant l'analyse de sept courbes de fatigue (abduction du bras avec 8 kilogrammes), chez six moniteurs de Joinville et un soldat non entraîné.

NOMS	Kilogrammètres effectués.	Course parcourue par le poids.		Nombre de mouvements.		OBSERVATIONS
		en plateau.	en chute.	en plateau.	en chute.	
Tau..................	124,08		58 p. 100		78 p. 100	Fort et nerveux.
Dup..................	33,6		58 p. 100		70 p. 100	Malingre et nerveux.
Par..................	117,6	80 p. 100		70 p. 100		Prédominance musculaire.
Deb..................	72	80 —		75 —		—
Nic..................	67	60 —			55 p. 100	—
Pado..................	57	75 —		58 —		—
Revi..................	60	80 —		60 —		—

(d'après les lois de Hoch et de Krepelin). Le sujet sera au contraire dans des conditions musculaires déficientes, si son plateau est court ; il produira peu de kilogrammètres.

Ainsi :

P... élève 8 kilos en abduction du bras à...... $11^{m},75$
T... — — — ...... $6^{m},65$
R... — — — ...... $4^{m},05$

Le *plateau indique donc la capacité de travail normal* (avant la fatigue apparente).

Dans la *courbe décroissante*, le muscle souffre, perd petit à petit ou rapidement sa bonne forme et marque son impuissance en exécutant des mouvements d'amplitude décroissante, à vitesse de chute variable d'un individu à l'autre.

Pendant cette phase :

P... élève 8 kilos à.................. $2^{m},85$
T... — .... $9^{m},10$
R... — .... $1^{m},65$

Si l'influx nerveux du sujet est puissant, il est capable de lutter avec énergie contre l'inertie musculaire croissante ; il ira parfois jusqu'à l'épuisement de la puissance contractile du muscle, comme nous l'avons vu sur certains sujets qui présentent durant plusieurs jours, après une courbe de fatigue, une contracture très douloureuse ; dans ce cas, le nombre de mouvements sera élevé ; il sera au contraire très petit si le système nerveux est faible et incapable d'effort prolongé.

De ce court exposé trop schématique de phénomènes que nous savons très complexes, il résulte, nous semble-t-il, que pour juger un sujet au point de vue sportif, d'après sa courbe de fatigue, il faut connaître :

Sa force musculaire ;

Sa capacité de travail normal ;

La puissance de l'effort nerveux qu'il peut donner.

On notera donc :

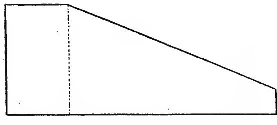
1° La totalité des kilogrammètres effectués (obtenue en multipliant le poids par la hauteur totale qu'il a parcourue pendant la prise du tracé ergographique) ;

2° Le chiffre de la course parcourue par le poids dans chacune des parties de la courbe ;

3° Le nombre de mouvements exécutés dans chacune des phases.

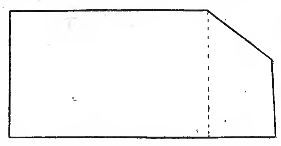
En répétant un grand nombre de fois nos observations, nous avons établi plusieurs types de sujets de valeur neuro-musculaire différente.

1er type : *Fort et nerveux* (au sens sportif du mot), capable de produire de nombreux kilogrammètres et chez lequel la décroissance lente de l'ergogramme témoigne d'une grande résistance nerveuse. C'est l'exemple du moniteur Tau... qui a produit 124,08 kilogrammètres, dont 58 p. 100 en courbe *descendante* : sujet à prédominance nerveuse.



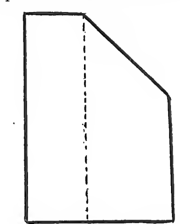
1er Sujet : 124 kilogrammètres. Plateau : 30 mouvements. Courbe descendante : 115 mouvements (fig. 1).

2e type : *Fort et peu nerveux*, capable de produire de nombreux kilogrammètres ; mais la partie descendante de l'ergogramme est courte et traduit un épuisement nerveux rapide. C'est le cas de Deb... qui a produit 114 kilogrammètres dont 80 p. 100 en *plateau* : *sujet à prédominance musculaire.*



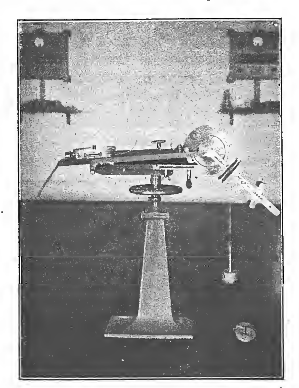
2e Sujet : vigoureux et peu nerveux, 114 kilogrammètres. Plateau : 75 mouvements. Courbe descendante : 28 mouvements (fig. 2).

3e type : *Malingre et nerveux*, incapable de produire de nombreux kilogrammètres, mais résistant un temps relativement long pendant la période de descente. C'est le cas de Dup... (soldat non entraîné) qui a produit 33,6 kilogrammètres dont 58 p. 100 en courbe *descendante.*



3e Sujet : 33 kilogrammètres (malingre). Plateau : 13 mouvements. Courbe descendante : 22 mouvements (fig. 3).

4e type : *Faible et peu nerveux*. C'est le type de l'*asthénique* qui produit peu de kilogrammètres et



Goniomètre enregistreur (fig. 4).

dont l'ergogramme se termine par une *chute brusque* du tracé.

Indications que peuvent donner les courbes de fatigue au point de vue sportif. — Nos courbes nous ont permis de comparer entre eux une série de sujets et de les classer par catégories ; elles sont venues confirmer et préciser les renseignements cliniques ou sportifs ; grâce à elles, nous

avons pu conseiller à tel homme à prédominance musculaire la pratique d'un sport, de préférence à un autre qui convient mieux à un nerveux.

Mais ce résultat n'est, à notre avis, qu'un petit côté de la question, ces qualités pouvant être dépistées autrement que par des courbes de fatigue.

Il n'en est pas de même en éducation et en rééducation physique : la courbe de fatigue prise à intervalles réguliers servira de contrôle de l'entraînement ; contrôle beaucoup plus précis que la plupart des critères, actuellement utilisés. Elle permettrait de doser à volonté l'exercice physique des malingres ; avec elle, on pourrait se rendre compte du degré d'épuisement nerveux amené par un travail excessif, par un sport violent, ou par un hyperentraînement.

Conclusions. — En résumé, il y a lieu, dans l'évaluation de la courbe de fatigue en vue d'une classification éventuelle des sujets basée sur leur valeur neuro-motrice, de tenir compte :

1° Du nombre de kilogrammètres effectués ;

2° De la puissance du muscle, avant toute manifestation de la fatigue (exprimée par la course parcourue par le poids dans la partie en plateau) ;

3° La capacité de l'effort nerveux (course parcourue par le poids en courbe descendante).

Cette évaluation conduit à une classification précise des sujets suivant leur mode de résistance à la fatigue, la part de l'élément nerveux et de l'élément musculaire étant variable.

NOTA. — Les schémas ont été réduits au tiers de la grandeur naturelle des courbes.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 29 mars 1921.

Remarques sur quelques localisations du cancer. — M. CADIOT montre que, bien que le cancer présente les mêmes caractères anatomiques chez l'homme et chez les animaux, son étude comparative y révèle des différences, notamment en ce qui concerne sa fréquence relative et ses localisations. L'auteur a montré que les cancers des lèvres et de la langue sont d'une exceptionnelle rareté, dans toutes les espèces animales. Il en est de même pour ceux de l'œsophage, de l'estomac, du rectum, ainsi que pour celui de la matrice chez la plupart des femelles domestiques. *La proportion des cas de cancer de l'estomac est plus de cent fois moindre chez le chien que chez l'homme ; celle du cancer de la matrice, près de soixante fois moindre chez la chienne que chez la femme.*

La grande rareté des cancers du tube digestif dans les espèces animales témoigne que les diverses irritations produites par les ingesta naturels ne suffisent pas à les déterminer, et elle est défavorable à l'hypothèse de l'inoculation du cancer par certains parasites. Pour expliquer leur fréquence chez l'homme, on trouve au moins deux facteurs pathogènes hautement nocifs qui n'interviennent point chez l'animal : la syphilis et l'alcool ; la première possédant une action carcinogène bien établie déjà pour le cancer lingual et labial.

Un nouveau traitement de la lèpre. — M. JEANSELME lit un rapport sur ce nouveau traitement employé aux îles Hawaï par le docteur *Harry Holimann.* Ce traitement consiste dans l'emploi des acides gras de l'huile de Chaulmoogra additionnés d'iode et administrés en capsules. De 1916 à 1920, 101 malades traités par ce procédé ont été améliorés au point qu'ils ont pu être remis en liberté sur parole. La commission de la lèpre est d'avis que cette méthode réalise un réel progrès sur l'emploi du chaulmoogra en nature suivant le procédé ordinairement employé.

Les dangers du radium. — M. BORDIER montre, d'après un travail récent de M. MOTTRAM, du Radium Institut de Londres, que le maniement prolongé du radium peut déterminer des accidents graves et même mortels, avec anémie intense et signes d'empoisonnement semblables à ceux produits par les gaz toxiques. Il y a donc lieu de prendre des précautions spéciales.

L'Académie nomme une commission chargée d'étudier cette question, dont feront partie MM. *Béclère, Siredey, Broca, Hartmann* et *Delbet.*

L'ictère apyrétique appendiculaire. — Note de M. POENARU-CAPLESCO.

Séance du 5 avril 1921.

Les émanations de radium. — A propos du procès-verbal, M. TUFFIER, à la suite de la visite qu'il fit à l'Institut du radium en Amérique, rapporte que les infirmières employées à l'entretien des salles où sont des émanations de radium arrivent rapidement à la ménopause, par suite d'une atrophie ovarienne, lente, insidieuse et définitive. Pour éviter cette pénible infirmité, on change très fréquemment les infirmières de ces salles. Ces observations viennent à l'appui de la communication faite à la dernière séance sur les dangers du radium.

Le président prononce ensuite l'éloge funèbre de CHARLES MONOD, ancien président de l'Académie, et la séance est levée en signe de deuil. H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 5 mars 1921.

Mesure directe de la chronaxie des nerfs et des muscles du membre supérieur de l'homme avec le rhéotome balistique de Weiss. Contrôle et confirmation des mesures de chronaxie calculées avec les condensateurs. — MM. J. BOURGUIGNON et LAUGIER ont repris la question en utilisant l'onde rectangulaire du pistolet de Weiss pour mesurer la chronaxie. Les expériences ont vérifié les résultats obtenus par l'un d'eux en donnant pour les mêmes muscles les mêmes chronaxies qu'avec les condensateurs, avec une approximation très bonne.

Recherches sur la perfusion rénale. Conditions techniques. — MM. P. CARNOT, P. GÉRARD, F. RATHERY. — Les auteurs discutent les différentes causes d'erreur inhérentes aux techniques employées jusqu'ici pour la perfusion rénale. Ils indiquent leur technique en insistant, d'une part sur la nécessité d'opérer sur l'animal vivant, le rein restant en place ; d'autre part d'utiliser comme liquide de perfusion du sang pur citraté au lieu des liquides salins habituellement utilisés. Ils montrent, avec pièces histologiques à l'appui, que seul le sang total conserve l'intégrité de l'épithélium (protoplasma, mitochondries).

Présence de pepsine dans le tronc du nerf vague. — MM. LŒPER, FORESTIER et TONNET ont constaté dans le pneumogastrique du chien l'existence d'un ferment protéolytique identique à la pepsine. La proportion de ce ferment est plus considérable à l'état de digestion qu'à l'état de jeûne. La transformation des albumines par une macération de 40 centigrammes de pneumogastrique

est d'un tiers et même de moitié de l'albumine initiale.

Ce ferment peptique circule sans doute dans les espaces lymphatiques du nerf. L'imprégnation qui en résulte doit jouer un rôle dans le fonctionnement du nerf vague. L'excès comme le déficit peptique peut avoir sa répercussion sur le tonus du pneumogastrique à l'état normal comme à l'état pathologique.

Recherches sur le dosage du phosphore lipoïdique du sérum. — M. P. Lemeland. — La détermination du phosphore lipoïdique total dans le sérum peut être faite avec une très grande précision : 1° en desséchant convenablement l'extrait alcoolique ; 2° en le reprenant toujours par un solvant anhydre qui peut être l'éther, l'éther de pétrole ou la benzine ; 3° en utilisant, pour doser le phosphore, la technique de Posternak, qui permet de n'opérer que sur 4 ou 5 centimètres cubes de sérum.

Recherches anatomo-pathologiques sur la myopathie rachitique. — M. G. Banu. — Tandis que les muscles de nourrissons normaux montrent un développement comparable aux muscles d'adultes, les muscles des rachitiques présentent les modifications suivantes : disparition de la striation transversale, amincissement de la fibre, apparition plus évidente des striations longitudinales, augmentation du tissu conjonctif, multiplication excessive et diffuse des noyaux.

L'auteur ayant effectué ces recherches sur des rachitiques au début de leur évolution, conclut que ces lésions ne sont pas secondaires aux altérations rachitiques, mais sont essentiellement primitives, faisant partie du syndrome général ostéo-lymphatique.

La leucocytose au cours des diarrhées communes de la première enfance. — MM. H. Dorlencourt et G. Banu ont montré dans un travail antérieur que l'ingestion de lait provoque toujours, aussi bien chez l'enfant au sein que chez l'enfant au biberon, des phénomènes réactionnels leucocytaires caractérisés par une phase leucopénique initiale qui ne fait jamais défaut, et une phase d'hyperleucocytose tardive. Chez les nourrissons atteints de diarrhée commune la phase leucopénique fait défaut ou est très faible, la phase d'hyperleucocytose existe mais est très atténuée. Chez les enfants atteints de diarrhée les diverses phases des réactions leucocytaires se produisent plus rapidement que chez les nourrissons normaux.

Séance du 12 mars 1921.

Contribution à l'étude biologique du liquide céphalo-rachidien au cours de la syphilis nerveuse par la réaction de précipitation du benjoin colloïdal. — M. Julien Huber rapporte 27 cas étudiés par la technique préconisée par MM. Guillain, Guy Laroche et Léchelle. Il a obtenu dans les cas de syphilis nerveuse une concordance habituelle entre les réactions biologiques classiques et la réaction du benjoin. En l'absence de toute syphilis, même concordance dans le caractère négatif de ces diverses réactions. Enfin, dans des cas dont le diagnostic était hésitant, la réaction proposée a pu donner des résultats plus nets que le Wassermann du liquide céphalo-rachidien. La réaction de Guillain et Laroche se recommande donc par sa précision et la simplicité de sa technique.

Perfusion rénale et excrétion du glucose. — MM. P. Carnot, F. Rathery et P. Gérard. — En perfusant du sang pur citraté à un taux de glucose inférieur à 1,8 p. 1000, l'urine excrétée renferme toujours du sucre à un taux inférieur à celui du sang. En utilisant au contraire des solutions plus concentrées de glucose (4 p. 1000), on constate souvent une concentration de glucose dans les urines, mais ce fait n'est pas constant. L'urée se retrouve en général au même taux dans l'urine et dans le sang, ce qui semble constituer un fait paradoxal. Cependant, dans un cas, les auteurs ont constaté, avec des teneurs élevées du sang en urée et en glucose, une concentration parallèle de ces deux substances dans les urines.

Ces expériences semblent donc montrer que si le taux de concentration du glucose dans le sang influe sur l'excrétion de cette substance dans les urines, d'autres éléments interviennent, et tout particulièrement la cellule rénale elle-même qui agirait ainsi par un processus sécrétoire.

L'excrétion intestinale du pigment biliaire après occlusion du canal cholédoque. — MM. H. Roger et Léon Binet. — La bile déversée dans la cavité intestinale par le canal cholédoque peut être absorbée par l'intestin et passer dans le sang ; c'est la circulation biliaire dite : entéro-hépatique.

Au cours d'une cholémie accentuée, un passage de la bile ne peut-il pas se faire en sens inverse, du courant circulatoire dans la cavité intestinale, par suite de l'activité des glandes intestinales? Les auteurs ont entrepris une série de recherches à ce sujet, en expérimentant sur des chiens porteurs de fistules de Thiry-Wella.

L'injection intraveineuse de bile n'a pas amené d'élimination biliaire par le petit intestin isolé, sauf quand on a fait passer dans cette anse intestinale de l'huile d'olive.

Le ligature du canal cholédoque à un chien porteur d'une anse intestinale a été suivie, vers le quinzième jour, d'une élimination spontanée de bilirubine par les glandes intestinales, mais avant cette date il était possible d'attirer la bilirubine en faisant passer dans cette anse du sérum physiologique additionné d'huile, le sérum physiologique seul n'ayant aucune action.

Au cours d'une cholémie provoquée par injection de bile ou par ligature du canal cholédoque, l'huile injectée dans une anse intestinale a le pouvoir d'attirer la bilirubine. Au cours d'une cholémie intense et durable, la bilirubine peut être éliminée spontanément par l'intestin.

Urobiline et stercobiline chez le nouveau-né et le nourrisson débile. — MM. Brulé et H. Garban. — On admet en général qu'il existe chez le nouveau-né un parallélisme étroit entre l'apparition de la stercobiline dans l'intestin et l'apparition de l'urobiline dans l'urine. En employant des procédés de recherche très sensibles, les auteurs ont pu s'assurer que cette opinion est erronée.

Chez le nouveau-né normal, les urines émises avant que l'enfant ne tête sont foncées et denses : on y reconnaît aisément la présence de l'urobiline. Quand l'enfant commence à téter, les urines deviennent abondantes et de densité faible ; l'urobiline, diluée dans une plus grande quantité de liquide, reste plus difficile à rechercher, mais existe encore nettement. L'urobilinurie est ainsi décelable dans toute la période pendant laquelle les selles renferment de la bilirubine, mais pas encore de stercobiline. Cette période peut se prolonger pendant plusieurs mois chez le nourrisson débile, et néanmoins l'urobiline existe en petite quantité dans l'urine de ces sujets.

Il ne s'agit pas là d'urobilinuries liées à des phénomènes d'hyperhémolyse, mais d'une urobilinurie normale qui persiste chez le nourrisson plus âgé ; elle représente cette urobilinurie dite physiologique que le même procédé de recherche permet de retrouver chez l'enfant comme chez l'adulte.

Ces urobilinuries légères sont particulièrement intéressantes à déceler chez le nouveau-né alors que la stercobiline manque encore dans l'intestin. C'est là un nouveau fait qui s'oppose à la théorie entéro-hépatique de l'urobilinurie.

Séance du 19 mars 1921.

Recherches expérimentales sur le virus de l'encéphalite léthargique. — MM. C. Levaditi, P. Harvier et Nico-

LAU. — La période d'incubation de la maladie expérimentale chez le lapin se caractérise par la fièvre, la leucocytose avec polynucléose, la diminution de la résistance globulaire, la marche rapide du virus le long des nerfs, vers le cerveau.

Un animal inoculé avec le virus par scarification cornéenne contracte l'encéphalite, même lorsqu'on lui extirpe l'œil vingt-quatre heures après la scarification.

Le virus a une affinité marquée pour les cellules nerveuses. Certaines de ces cellules renferment dans leur noyau des « neuro-corpuscules encéphalitiques » tout à fait comparables aux corpuscules de Negri.

On sait que le virus de l'encéphalite, inoculé sur la cornée, détermine une kératite intense, suivie d'encéphalite. Par contre, le virus rabique, inoculé de la même manière, donne la rage au lapin sans que ce virus engendre la moindre kératite.

Les propriétés neutralisantes du sérum des convalescents d'encéphalite apparaissent nettement lorsqu'on utilise, pour les mettre en évidence, la voie intra-oculaire et surtout la voie cornéenne.

Les animaux inoculés sur la cornée avec un mélange virus-sérum de convalescent ne présentent aucune kératite et survivent, contrairement à ceux inoculés avec un mélange virus-sérum normal (kérato-diagnostic).

Le virus est actif dilué à 1 p. 1000 avec de l'eau salée, se conserve trois mois dans du lait à la température de la chambre, et ne paraît pas être diffusible.

Identité des constantes uréo et uro-sécrétoires. — M. H. CHABANIER et M. LEBERT, en comparant extemporanément le sang avec l'urine, ont constaté qu'il existe chez chaque sujet une constante de l'acide urique, c'est-à-dire un rapport fixe entre le taux de l'uricémie et le débit de l'acide urique dans l'urine recalculé à 70 p. 1 000. La constante de l'acide urique est identique à celle de l'urée et varie avec cette dernière lorsque le rein s'altère.

Lésions du système nerveux dans les infections par anaérobies. — M. PAUL VAN GEHUCHTEN a injecté à des cobayes des cultures pures de *Perfringens*, de *Vibrion septique* et de *B. histolyticus*. Dans les cas à évolution rapide (moins de deux jours), les lésions sont très minimes et se traduisent par une très légère chromolyse. Dans les cas à évolution très lente (deux à cinq jours), les lésions cellulaires sont plus profondes (chromolyse partielle, réaction neuroglique), sans être suffisantes pour attribuer la mort à une paralysie du système nerveux.

Action antianaphylactique des eaux minérales de Vichy. — MM. F. ARLOING et P. VAUTHEY.

Disposition colloïdale particulière aux sérums syphilitiques et aux sérums dits « anticomplémentaires ». — M. ED. PEYRE, par le simple examen ultra-microscopique direct, apprécie l'aspect colloïdal particulier qui caractérise les sérums reconnus syphilitiques ou anticomplémentaires : inégalité de grosseur et de mobilité des grains; agglutination; dans certains cas, même aspect typique de la flocculation micellaire décrite par Kopaczewski, — les sérums négatifs ayant tous des suspensions homogènes à petits grains égaux et mobiles.

Sur le bacille de Morgan. — MM. A BESSON et DE LAVERGNE.

Proteus des plaies de guerre. — MM. WEINBERG et J. OTELESCO.—Le *Proteus* provoque sur le cobaye des lésions d'œdème hémolytique qui ressemblent souvent, à s'y méprendre, à celles causées par le *vibrion septique*.

Il favorise et augmente la virulence des principaux anaérobies pathogènes de la gangrène gazeuse. Par contre, il empêche le développement du *B. sporogenes*. Associé au *Proteus*, ce dernier ne cause jamais la gangrène gazeuse putride et disparaît rapidement de l'organisme.

Le sérum de cheval neutralise l'hémolysine du *Proteus* ; il neutralise également *in vitro* la culture de ce microbe. On a ainsi l'explication de la rareté extrême de complications à *Proteus* chez les blessés traités par le mélange de sérums antigangreneux.

Azotémie, constante d'Ambard et tuberculose pulmonaire. — M. MATHIEU-PIERRE WEIL. — Chez les tuberculeux fibreux, l'azotémie et le coefficient d'Ambard sont fréquemment exagérés du fait de la coexistence d'un certain degré de sclérose rénale que mesurent ces épreuves. Dans les formes caséeuses, azotémie et constante peuvent être normales, diminuées ou exagérées, cette dernière variété étant la plus fréquente. Leur état normal peut s'observer même chez des tuberculeux avancés. Leur abaissement se rencontre à tous degrés de la maladie, mais surtout dans les formes avancées. Leur exagération appartient surtout aux formes évolutives : dans les poussées évolutives, l'azotémie et la constante évoluent de manière cyclique comme au cours de maladies infectieuses aiguës. L'élévation de l'azotémie et de la constante peut être liée à une lésion du rein, mais paraît le plus souvent d'ordre fonctionnel ; leur abaissement est lié à un état fonctionnel d'hypersécrétion rénale.

Rôle du bactériophage dans l'immunité. — M. D'HÉRELLE.

Cytologie de l'eczéma, des eczématides et du psoriasis. — M. A. CIVATTE. — Si l'on suit depuis leur début des lésions histologiques de l'eczéma, des eczématides et du psoriasis, on peut les ramener à deux types opposés d'exosérose et d'exocytose, l'un caractérisant l'eczéma et les eczématides, l'autre les psoriasis. L'opposition des deux formules rend aisé le diagnostic histologique de l'eczématide psoriasiforme et du psoriasis, alors que le diagnostic clinique est parfois impossible.

Nouvel appareil de pneumographie. - M. DORLENCOURT.

La règle de Richet et le coefficient de partage de Meyer et Overton dans les hypnotiques du groupe du véronal. — M. TIFFENEAU.

PAUL JACQUET.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 3 mars 1921.

Quadriplégie spasmodique avec longue rémission dans un cas de tumeur de la moelle. — M. J. JUMENTIÉ. — La quadriplégie survint en 1905 ; mais, en 1908, la guérison paraissait complète, et permettait une vie active. Les troubles ne se reproduisirent qu'en 1911, et ils amenèrent la mort en 1913. La tumeur était d'origine durale, mais elle refoulait et elle détruisait la moelle sur la plus grande partie de sa circonférence, au point de simuler, au premier examen, une tumeur intramédullaire. Après examen histologique, M. Jumentié conclut à un sarcome avec foyers hémorragiques et zones de dégénérescence colloïde. M. Lhermitte, en raison de la longue durée, émet l'hypothèse de neuro-fibromatose à point de départ radiculaire.

Hémiplégie cérébrale infantile droite avec cataracte double. — M. BABONNEIX. — La cataracte, du type zonulaire, ainsi que l'hémiplégie, sont congénitales. L'origine hérédo-syphilitique peut être suspectée.

Syndrome strio-cérébello-pyramidal. — MM. J.-A. SICARD et J. PARAF présentent une malade à triple association symptomatique : série striée (voix nasillarde et pleur spasmodique) ; série strio-cérébelleuse (choréo-athétose, asynergie, adiadococinésie, agitation musculaire non modifiée par l'occlusion oculaire, nystagmus) ; série pyramidale (extension de l'orteil à droite, et ébauche de clonus). A côté des syndromes strio-pallidaux purs, il

y a donc place pour des syndromes associés : syndrome pallido-pyramidal de Lhermitte, syndrome strio-cérébello-pyramidal. L'étiologie est vraisemblablement d'ordre vasculaire, par lacune de désintégration, avec une réserve sur la possibilité d'une névraxite.

Section bilatérale du nerf spinal externe dans le torticolis spasmodique de Brissaud. — MM. J.-A. SICARD et ROBINEAU apportent une statistique de cinq interventions. Dans trois cas, la section a été unilatérale ; dans deux cas, elle a été bilatérale. La section bilatérale a donné des résultats plus favorables, et surtout plus durables. Elle paraît devoir être pratiquée d'emblée dans tous les cas, intenses et rebelles, où une intervention chirurgicale est décidée.

Anesthésie indolore du trijumeau. — MM. SICARD et PARAF montrent une pièce de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, dans laquelle le ganglion de Gasser est seulement comprimé alors que la racine rétro-gassérienne est détruite. L'anesthésie du trijumeau, qui était complète, est restée indolore pendant les trois ans qu'a duré l'évolution. Ce fait justifie la valeur que M. Sicard accorde à ce symptôme en faveur de la localisation rétro-gassérienne.

Syndrome strio-pallidal à étapes successives et à rechute dans l'encéphalite épidémique. — M. HENRI CLAUDE présente un jeune homme de dix-sept ans, qui fut atteint d'abord de chorée aiguë avec excitation délirante ; pendant une deuxième phase de deux mois, apparurent la somnolence, la torpeur, la lenteur des mouvements, la diplopie, le ptosis ; dans une troisième phase, on assista d'abord à un retour de l'activité avec allure parkinsonienne, puis à une amélioration manifeste, bien que les mouvements fussent encore lents. Une quatrième phase fut caractérisée par un retour du type parkinsonien sans tremblement, avec rétropulsion. Enfin, actuellement, la rigidité est généralisée et d'une extrême intensité : elle s'oppose à tout mouvement ; le facies est figé, la mastication et la déglutition sont impossibles. Il s'agit sans doute d'altérations progressives et rémittentes des corps striés, qui ont débuté par le striatum (chorée), puis qui se sont étendues à tout le système strio-pallidal, avec localisation élective actuelle sur le pallidum, et peut-être irritation de la capsule interne. Cette évolution progressive, extensive et à rechutes, met en valeur une fois de plus la persistance du virus. D'autre part, en présence d'une symptomatologie si riche et si mobile, l'auteur se demande s'il n'y a pas lieu, à côté des troubles liés à la destruction des corps striés, de faire une part aux troubles qui peuvent résulter de leur irritation. M. LHERMITTE pense que, si les lésions striées provoquent tantôt la perte des mouvements automatiques, tantôt une hypertonie intense, cela tient à l'étendue plus ou moins grande des lésions.

Syndrome strié du viàeillard double symptomatologie pseudo-bulbaire et parkinsonienne. — MM. J. LHERMITTE et L. CORNIL. — A côté de la paralysie pseudo-bulbaire commune, consécutive à une double lésion des voies cortico-bulbaires et pontines, et liée à la participation du faisceau géniculé (Dejerine), il existe une paralysie pseudo-bulbaire, d'origine très différente, et liée aux altérations destructives du noyau lenticulaire et du noyau caudé (Mme C. Vogt). Ces deux types s'opposent, d'ailleurs, cliniquement. Celui que réalisent les lésions du corps strié affecte les mouvements synergiques et automatiques (marche, parole, déglutition). Il répond à la forme parkinsonienne de la paralysie pseudo-bulbaire, autrefois décrite par Brissaud et par Strümpell. L'autre, d'origine géniculée, trouble ou abolit les mouvements délicats volontaires, et laisse relativement intacte la motilité automatique. Les modifications des réflexes n'appartiennent qu'à cette seconde forme.

M. H. MEIGE propose de supprimer le terme de « paralysie pseudo-bulbaire ». On pourrait parler, tantôt de « syndromes lacunaires », tantôt de « syndromes striés ».

Hémianesthésie bilatérale d'origine cérébrale ; intégrité de la sensibilité dans des zones à topographie pseudo-radiculaire. — MM. LONG et DE GENNES. — Le malade, âgé de soixante-quatre ans, a présenté, il y a trente-cinq ans, une affection cérébrale prolongée, marquée par un syndrome d'hypertension, une hémiparésie droite transitoire, une perte complète de la vue, des troubles sensitifs diffus. Les séquelles actuelles sont, en dehors d'une cécité complète par atrophie optique, d'ordre exclusivement sensitif. La sensibilité thermique, la sensibilité douloureuse et la notion de position sont les plus atteintes. L'anesthésie est bilatérale, mais elle épargne quelques territoires à la face, à la main gauche, à la région périnéale et sur les pieds. La topographie est peu variable, mais ne répond à aucun territoire radiculaire.

Une famille d'hérédo-syphilitiques. Paralysie générale juvénile. — Mme LONG-LANDRY.

Phénomènes synesthésialgiques dans un cas de syringobulbie. — M. A. THOMAS. — La syringobulbie s'est annoncée par des mouvements involontaires du membre supérieur gauche. Mais elle s'affirme par l'existence de nombreux troubles bulbaires, et de troubles de sensibilité thermique et douloureuse, avec participation de la stéréognosie. Les phénomènes synesthésialgiques consistent en fourmillements désagréables du membre supérieur gauche, qui se produisent soit sous l'influence d'une excitation de la région mammaire, soit sous l'influence d'un choc, d'un bruit brusque, violent ou désagréable. Ils rappellent les faits qui sont bien connus dans la causalgie. M. A. Thomas émet l'hypothèse qu'ils peuvent s'expliquer par la vascularisation particulièrement riche des lésions syringomyéliques, et par la facilité avec laquelle elles peuvent subir le contre-coup des réactions vaso-motrices.

M. J. BABINSKI met en valeur, sur le malade de M. Thomas, la surréflectivité hyperalgésique des membres inférieurs qu'il a décrite à la séance précédente.

Synostose radio-cubitale supérieure héréditaire. — MM. J. LHERMITTE et BEUCHARD. — Cette affection, qui s'accompagne de grosses malformations osseuses, constatables à la radiographie, et d'une limitation importante des mouvements passifs du coude, a été retrouvée chez quatre membres de la même famille. J. MOUZON.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 15 mars 1921.

Névralgies et contractures du cou dues à un spina bifida occulta des vertèbres cervicales. — M. LANCE présente une fillette de dix ans atteinte depuis deux ans de névralgies du plexus cervical inférieur droit avec contracture du trapèze et du sterno-mastoïdien droits. L'excitabilité faradique de ces deux muscles est diminuée, l'excitabilité galvanique augmentée. L'examen et la radiographie montrent l'absence de soudure des arcs postérieurs des 3e, 4e et 5e vertèbres cervicales.

M. BABONNEIX. — Le début des accidents peut être très tardif. Bergman a vu apparaître les douleurs chez une femme de soixante-deux ans.

M. Babonneix a observé aux armées un homme de quarante-deux ans, atteint de douleurs à la jambe longtemps considéré comme un simulateur et chez lequel on découvrit un *spina bifida occulta*, cause des accidents.

Syndrome de Hirschsprung apparaissant chez un enfant de trois ans et demi. Guérison par le traitement médical. — MM. HALLEZ et BLECHMANN rapportent l'observation d'un enfant qui, sans avoir présenté aucun trouble digestif

au cours du premier âge, fut atteint vers la fin de la troisième année, d'une constipation opiniâtre, avec météorisme abdominal et crises douloureuses siégeant surtout au voisinage de l'ombilic.

L'examen radiologique confirma le diagnostic de mégacôlon. Le régime, les lavements quotidiens, le massage abdominal, puis l'ingestion journalière d'huile de vaseline firent disparaître les accidents.

M. MARFAN. — Il faut distinguer le syndrome de Hirschsprung qui relève de causes diverses provoquant la stase, telles qu'un rétrécissement de l'intestin, une plicature et la maladie de Hirschsprung, dilatation hypertrophique du côlon, congénitale, qui est une forme du syndrome.

M. BABONNEIX a suivi deux cas relevant de ce syndrome. Dans l'un d'eux, les phénomènes péritonéaux étaient si intenses qu'on fut près de faire la laparotomie. L'enfant fut amélioré par le traitement médical.

A propos d'un cas d'érythrodermie desquamative. — MM. BLECHMANN et HALLEZ présentent un enfant de sept mois, actuellement guéri d'une forme grave d'érythrodermie desquamative. Les injections sous-cutanées de lait de femme ont donné de bons résultats. Les auteurs opposent cette affection à la maladie de Ritter, à peu près inconnue en France, caractérisée elle aussi par une desquamation à larges lambeaux, mais de nature probablement infectieuse et parfois épidémique.

M. COMBY a observé d'assez nombreux cas de cette affection qu'il considère comme assez fréquente et facilement curable par le pansement sec. On peut distinguer par le pronostic même, l'érythrodermie desquamative de la maladie de Ritter, qui n'a jamais été vue en France. Ritter observait dans un milieu d'enfants trouvés et c'est peut-être la cause de l'allure grave de cette affection.

M. MARFAN. — Les médecins de Saint-Louis disent que l'érythrodermie desquamative des nourrissons est toujours secondaire à une maladie antérieure, séborrhée ou intertrigo, ce qui est exact, et que celle-ci ouvre la porte à une infection streptococcique. M. Marfan n'a pas trouvé le streptocoque dans les lésions et considère qu'il ne s'agit pas d'épidermite streptococcique. D'autre part, l'érythrodermie exfoliante est fréquente chez les enfants au sein, même sans anomalie d'allaitement. Elle peut être grave par elle-même : l'auteur a vu deux cas se terminer par la mort.

M. RIBADEAU-DUMAS a vu un cas grave d'érythrodermie exfoliatrice chez un enfant nourri au sein et accompagné d'œdème, de troubles digestifs. La guérison fut obtenue en peu de jours par un régime mixte bien réglé.

M. HALLÉ communique une observation de M. Cassoute (de Marseille) se rapportant à un nourrisson au sein qui présenta un érythème dix jours après la naissance. Celui-ci se généralisa en trois semaines. M. Hallé pense qu'il faut distinguer une érythrodermie congénitale, très rare, persistant indéfiniment, et une érythrodermie acquise, débutant aux environs d'un mois, toujours avant quatre mois et ne récidivant jamais.

L'auteur est d'accord avec M. Comby sur le peu de gravité habituelle de l'affection. Il ne croit pas sérieuse l'hypothèse d'une origine streptococcique.

La guérison s'obtient toujours, à condition de supprimer les bains, de régler l'alimentation. Une bonne pratique consiste à mettre les enfants nus dans une boîte de son.

Ankyloses temporo-maxillaires traitées par la résection suivie de mobilisation continue. — MM. DUFOURMENTEL et DARCISSAC présentent deux enfants de cinq et quinze ans opérés d'ankylose temporo-maxillaire, et qui ont pu, grâce au traitement combiné, opératoire et prothétique retrouver intégralement leur motilité.

Deux cas de syndromes parkinsoniens consécutifs à l'encéphalite léthargique. — M. P. LEREBOULLET rapporte deux cas d'encéphalite léthargique dans lesquels, après un an, se sont manifestés des signes de rigidité musculaire avec attitude figée rappelant la maladie de Parkinson, associés à un certain degré d'inertie psychique. Ces faits sont à rapprocher des cas de M. Barbier et de ceux publiés de divers côtés, témoignant de la longue durée de l'encéphalite épidémique et des séquelles psychiques et motrices qu'elle peut laisser, même chez des enfants qui avaient paru guéris.

Les lésions du stroma conjonctif dans la néphrite du choléra infantile. — M. HORIA-SLOBOZIANO (de Bucarest) décrit, à côté des lésions dégénératives et congestives, une infiltration cellulaire qui commence sous la capsule du rein, se condense dans les pyramides de Perreire et se continue le long des tubes de Bellini.

Un cas d'asthme essentiel chez un enfant non tuberculeux. — M. SALÈS étudie un cas d'asthme chez lequel toutes les réactions à la tuberculine se montrèrent négatives et conclut que la tuberculose n'est pas aussi fréquente qu'on l'a soutenu chez les asthmatiques.

Un cas de méningite à cocco-bacille de Pfeiffer chez un nourrisson. — MM. RICHARDIÈRE ET SALÈS présentent un cas rapidement mortel chez un nourrisson de quatre mois. Ils ont remarqué une sédimentation immédiate du liquide purulent retiré par ponction lombaire et se demandent s'il n'y a pas là une caractéristique de la méningite à Pfeiffer.

M. LEREBOULLET a observé un enfant de dix mois chez lequel l'affection évolua en deux phases : d'abord un état méningé avec symptômes pulmonaires, puis des symptômes de méningite à bacille de Pfeiffer. L'affection se termina par la mort, en dépit de la sérothérapie.

La leucocytose digestive chez l'enfant. — MM. LESNÉ et LANGLE ont étudié la leucocytose digestive secondaire à l'ingestion de lait chez des nourrissons et des enfants de deux à seize ans, normaux ou malades, suivant la technique préconisée par MM. Widal, Abrami et Jancovesco pour l'étude de la fonction protéopexique du foie, par l'épreuve de l'hémoclasie digestive.

Ils ont pratiqué 95 examens. La courbe de la leucocytose dans la première heure après l'ingestion de lait, varie avec l'âge de l'enfant, mais surtout avec la dose de lait ingérée. Chez les enfants au biberon, la leucocytose immédiate est de règle avec une dose de 25 grammes; elle est fréquente à 50 grammes; à 100 grammes et au-dessus il est bien plus fréquent de constater une phase de leucopénie initiale.

Chez tous les athrepsiques et hypotrophiques, la leucopénie s'observe pour des doses très faibles (15 gr.) ; chez des grands enfants tuberculeux pulmonaires ou viscéraux à foie probablement touché, leucopénie pour des doses faibles (25 gr.). Dans les formes légères de diphtérie, leucocytose immédiate ; dans les formes graves, ou après des accidents sériques, leucopénie.

La crise hémoclasique a été empêchée soit par 0gr,10 de peptone, absorbés avant le lait, soit par une dose de 20 grammes de saccharose donnée avec le biberon. L'action d'arrêt du foie, moins efficace sur les albumines chez l'enfant, explique peut-être la fréquence plus grande à cet âge de l'anaphylaxie alimentaire et des accidents toxiques secondaires à l'ingestion des substances albuminoïdes.

M. CENTENO, professeur à la Faculté de Buenos-Aires, assistait à la séance. H. STÉVENIN.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE

7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA FRÉQUENCE DE

LA SYMPHYSE PLEURALE

APRÈS LA RÉSORPTION DES PNEUMOTHORAX

PAR

M. R. BURNAND (de Leysin).

L'importance de la question que pose notre titre est primordiale. De la réponse qu'il convient de lui donner dépendent en grande partie certaines déterminations que doit prendre le praticien dans l'application thérapeutique du pneumothorax artificiel.

En ce qui concerne tout d'abord les *indications* de la méthode de Forlanini, il est évident que l'opération pourrait être proposée beaucoup plus communément aux phtisiques, même pour parer à des lésions débutantes et discrètes, si l'on avait la certitude qu'un premier pneumothorax, ayant procuré au malade la guérison de sa lésion pulmonaire, puis abandonné, pourrait être reconstitué en cas de récidive grave. Si cette reprise est normalement impossible, si le traitement ne peut être appliqué qu'*une seule fois* au cours d'une tuberculose pulmonaire, il va de soi que nous devons impérieusement réserver cette méthode aux cas dont la curabilité spontanée ne peut plus être espérée.

La détermination de la *durée d'entretien* du pneumothorax dépend, elle aussi, de la réponse qu'on peut donner au titre de ce mémoire. Si le pneumothorax résorbé peut être repris à volonté, il sera inutile d'imposer aux malades la prolongation indéfinie des insufflations. Lorsque l'on aura la quasi-certitude que les lésions sous-jacentes sont réparées, on interrompra le traitement, quitte à reprendre la compression thérapeutique si les accidents se reproduisent.

Si, selon une hypothèse inverse, une fois le gaz résorbé, les plèvres contractent forcément des adhérences réciproques, le médecin ne devra se résoudre que beaucoup plus difficilement à abandonner le pneumothorax.

A un point de vue plus général enfin, il n'est pas inutile d'examiner de près cette question de pratique à l'époque où la *pneumoséreuse* (1) de M. P. Émile-Weill, dans le traitement des pleurésies, tend à s'imposer aux praticiens et à se généraliser, et prétend assurer aux pleurétiques la *restitutio ad integrum* des fonctions de leurs plèvres, et les préserver, dans 82 p. 100 des cas, de tout risque de symphyse ultérieure.

(1) P. ÉMILE-WEILL et LOISELEUR, La pneumoséreuse aux points de vue diagnostique et thérapeutique (*Le Journal médical français*, juillet 1919, n° 7).

I. — Le sujet dont nous abordons l'étude n'a pas, que je sache, été traité jusqu'ici d'une façon explicite par les auteurs qui ont envisagé les divers côtés de la collapsothérapie.

Cependant on trouve, parmi les innombrables publications que le pneumothorax a inspirées, quelques paragraphes consacrés à cette question. Les opinions ne concordent guère entre elles.

MM. Dumarest et Murard (2) pensent qu'il vaut mieux considérer que tout pneumothorax abandonné à lui-même sera définitivement clos quand le gaz aura été résorbé en totalité, et qu'il sera impossible de le constituer à nouveau.

Forlanini (3) professait une opinion moins catégorique et inclinait même à penser que, lorsqu'il n'y a pas eu de pleurésie pendant le traitement, les plèvres conservent fréquemment leur liberté réciproque après leur reprise de contact.

MM. Émile-Weill et Loiseleur, initiateurs, après Potain, Vaquez, Achard et Castaigne, de la méthode de traitement des pleurésies séro-fibrineuses par le pneumothorax artificiel, estiment que, dans la plupart des cas, les plèvres, après le temps nécessaire à la résorption du gaz substitué à l'exsudat (un à trois mois), échapperaient à la symphyse.

M. Rustichelli exprime une opinion analogue (4).

Il faut remarquer que ces derniers auteurs s'appuient, pour affirmer la liberté des plèvres en pareil cas, sur les *signes d'auscultation* et sur les *données de la radiologie.*

En cas de symphyse pleurale, disent ces auteurs, l'examen à l'écran fournit en général les données suivantes : la base pulmonaire a perdu sa transparence normale ; le contour du diaphragme est peu net ou irrégulier ; sa mobilité est réduite dans de grandes proportions ; parfois même les mouvements respiratoires sont complètement supprimés. Le sinus costo-diaphragmatique est réduit dans sa longueur et sa profondeur ; il est à demi comblé, parfois même totalement effacé.

Dans les formes plus anciennes, on constate en outre une certaine déformation du thorax, qui est rétracté ; les côtes sont inclinées et rapprochées les unes des autres ; le cœur peut être entraîné dans ce mouvement de rétraction générale, déplacé, et fixé en dextro ou sinistrocardie (Barjon) (5).

(2) DUMAREST et MURARD, La pratique du pneumothorax thérapeutique. Masson et Cie, édit., Paris (p. 149).

(3) C. FORLANINI, Die Behandlung der Lungenschwindsucht mit dem künstlichen Pneumothorax (*Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde*, Bd. IX, 1912).

(4) RUSTICHELLI, Il pneumotorace terapeutico nelle pleuriti essudative (*Tubercolosi*, oct. 1921, vol. XII, n° 10).

(5) F. BARJON, Radiodiagnostic des affections pleuro-pulmonaires. Masson et Cie, éditeurs, Paris.

Si l'on constate un syndrome radiologique inverse, il faudrait en conclure que les plèvres sont libres.

Au point de vue stéthoscopique, Grancher enseignait que les signes caractéristiques de la soudure des deux feuillets de la plèvre, lorsque existe le phénomène qu'il nomme symphyse pleuro-viscérale, sont les suivants :

On note : 1° La diminution du mouvement d'accroissement normal du diamètre vertical du poumon dans le mouvement inspiratoire ; cette altération est exprimée par l'immobilité relative de la limite inférieure de la sonorité marginale recherchée à la base par la percussion.

2° Une respiration faible et « discordante », caractérisée par le contraste qui existe entre la faible intensité du murmure vésiculaire, et l'amplitude, normale de l'excursion inspiratoire de la paroi costale.

Quant aux symphyses épaisses, que Grancher appelle pleuro-pariétales, elles donneraient lieu à un syndrome stéthoscopique encore plus caractérisé : submatité ou matité étendue ; rétraction considérable de la paroi ; respiration très obscure ou abolie.

Il faudrait conclure à l'intégrité de la fonction pleurale, en présence d'un schéma stéthoscopique inverse, caractérisé par : la conservation d'une bonne mobilité de la marge pulmonaire inférieure ; la persistance d'un murmure vésiculaire ample et bien perceptible sous la clavicule ou dans la région sous-scapulaire.

C'est d'après ces données que Forlanini, et que MM. Weill et Loiseleur jugent de l'état des plèvres après la résorption du pneumothorax thérapeutique, dirigé, par le premier contre les lésions tuberculeuses du poumon, par les seconds contre les pleurésies et leurs conséquences.

II. — Je n'entends nullement entrer en discussion avec ces derniers auteurs au sujet de l'opportunité de la pneumoséreuse dans le tiratement des exsudats, méthode que j'ai personnellement eu l'occasion d'appliquer, et qui certainement se justifie dans un certain nombre de formes cliniques de la pleurésie séro-fibrineuse.

Le lecteur l'a compris : le seul point sur lequel j'estime que des recherches de contrôle doivent être poursuivies, c'est celui de savoir si réellement les plèvres demeurent libres après la résorption d'un pneumothorax qui les a maintenues séparées pendant un temps variable, — que ce pneumothorax ait été artificiel ou spontané, compliqué (préalablement ou secondairement) ou non, par la présence d'un exsudat, ou par des phénomènes reconnus d'irritation pleurale.

Il faut mettre tout d'abord en évidence ce fait, que les données théoriques sur lesquelles s'appuient la majorité des auteurs sont absolument insuffisantes pour permettre de déterminer avec quelque exactitude l'état de liberté réciproque des plèvres, ou au contraire leur symphyse.

La généralisation de la pratique du pneumothorax thérapeutique nous a permis de contrôler très fréquemment les renseignements fournis à ce sujet par la radiologie et par l'examen stéthoscopique du thorax.

Or, la recherche du vide pleural par l'aiguille branchée sur un manomètre, ainsi que les autopsies, démontrent souvent l'insuffisance des signes sur lesquels on croyait pouvoir fonder péremptoirement le diagnostic de symphyse ou de non-symphyse des feuillets pleuraux.

M. Barjon, dans l'ouvrage déjà cité, apporte l'assurance : d'une part qu'il peut exister entre les plèvres des synéchies étendues que la radioscopie n'avait point fait prévoir ; d'autre part qu'un processus purement pulmonaire, n'intéressant nullement la séreuse, suffit à donner lieu aux divers aspects du syndrome radiologique que nous avons rappelé, syndrome que l'on interprétait jusqu'ici comme témoin de la symphyse pleurale.

J'ai personnellement vérifié de nombreuses fois, au cours d'une pratique déjà longue du pneumothorax, que les données de la percussion, de l'auscultation, de la radioscopie, sont très souvent trompeuses, et que *seule la ponction de la plèvre au moyen de l'aiguille à pneumothorax branchée sur le manomètre permet d'affirmer que les plèvres sont adhérentes ou qu'elles ne le sont pas.*

Même les déplacements du cœur, du médiastin ou de la trachée dus à la rétraction d'un poumon, que nous pensions constituer une preuve décisive de synéchies pleurales, n'ont pas une signification diagnostique certaine. M. Bertier de Grasse, en a rapporté une preuve de plus dans une observation publiée en 1913 (1).

Ces remarques et ces faits nous engagent à tenir pour sujets à revision les affirmations de Forlanini et les espoirs des promoteurs de la « pneumoséreuse ».

La question que pose notre titre reste donc ouverte.

Elle ne peut être résolue définitivement, comme l'indiquait d'ailleurs Forlanini lui-même, que par l'examen de faits dûment contrôlés, et par des

(1) BERTIER, Dextrocardie par attraction ; pneumothorax thérapeutique (*Bulletin médical*, 24 septembre 1913).

observations répétées, pratiquées dans des conditions diverses.

III. — Je me propose de rapporter ici quelques faits cliniques particulièrement nets, susceptibles d'éclairer notre opinion.

Il convient de classer ces cas en deux catégories distinctes.

Que se passe-t-il après résorption :

1° Des pneumothorax ayant évolué *sans complication pleurale manifeste*?

2° Des pneumothorax *compliqués de pleurésie*?

1° **Pneumothorax sans pleurésie.** — Il s'agira ici indifféremment de pneumothorax spontanés ou artificiels. Aucune raison ne nous engage à séparer, au point de vue qui nous occupe, ces deux formes cliniques, qui ne diffèrent entre elles que par leur étiologie.

Je possède cinq observations personnelles capables de nous instruire. Les voici exposées sommairement :

OBSERVATION I. — M. B... arrive le 2 octobre 1916 au Sanatorium populaire de Leysin, porteur d'une lésion cavitaire du poumon gauche.

En juillet 1916, il a été traité par le professeur Egger, de Bâle, par le pneumothorax artificiel, selon le procédé de Brauer. Il porte encore dans le troisième espace intercostal gauche, en dehors de la ligne mamillaire, la cicatrice de l'incision. La première insufflation d'azote avait provoqué le collapsus immédiat des deux tiers inférieurs de la masse pulmonaire. Mais le lobe supérieur, creusé d'une caverne, était resté adhérent au dôme thoracique. Les médecins, craignant de ne pouvoir libérer ce lobe, siège de la lésion principale, n'avaient point entretenu le pneumothorax et l'avaient laissé se résorber après cette unique insufflation.

A l'arrivée de M. B... à Leysin, on constate un souffle cavitaire au sommet postérieur du poumon gauche ; la base du thorax est submate en avant, sonore en arrière. La respiration, obscure sous le sein gauche et couverte par quelques rares bruits pleuraux indistincts, est vésiculaire et pure à la base postérieure.

Le malade expectorant une trentaine de crachats bacillifères, il semble indiqué de chercher à reconstituer le pneumothorax.

La radioscopie montre que les mouvements du diaphragme sont conservés à gauche ; une caverne très visible occupe le lobe supérieur. Des ombres diffuses marbrent le lobe inférieur.

Le 27 janvier 1917, soit six mois après l'unique insufflation pratiquée antérieurement, nous tentons le pneumothorax. Celui-ci est effectué très aisément, selon le procédé de Forlanini, par ponction au point d'élection (région sous-scapulaire), La pression initiale est de moins 10 centimètres cubes d'eau à l'inspiration. Nous insufflons 500 centimètres cubes et achevons le remplissage sur une pression encore négative. La plèvre est libre, sauf au sommet, où elle a toujours été adhérente.

Le pneumothorax est entretenu dès lors.

OBS. II. — M. B..., secrétaire au Sanatorium populaire, est porteur, depuis une dizaine d'années, de lésions bacillaires fibreuses affectant les deux sommets, totalement inactives ; les deux tiers inférieurs des deux poumons sont le siège d'altérations emphysémateuses diffuses.

M. B... est victime, le 21 septembre 1917, d'un *pneumothorax spontané* à droite, consécutif probablement à la rupture d'une vésicule d'emphysème.

Ce pneumothorax, après avoir donné lieu à de très graves accidents asphyxiques, finit par guérir et se résorber. Cette résorption est complète après six semaines environ.

A aucun moment il n'y eut de fièvre, ni trace de réaction pleurale.

Mais après la résorption de ce premier pneumothorax, la fissure pulmonaire se rouvre, sous l'influence d'un effort musculaire. Le *pneumothorax se reproduit* le 8 janvier 1918. Les accidents sont moins graves que la première fois. Le pneumothorax se résorbe en quinze jours environ. Évolution aseptique apyrétique.

M. B... reprend son travail.

Le 18 février 1918, seconde récidive, *formation pour la troisième fois d'un pneumothorax étendu à droite.* Accidents dyspnéiques graves. Le malade, sur les confins de l'exitus, est soulagé par une extraction d'air ramenant le manomètre au zéro. Il survit.

Dès lors, pour éviter que la fistule (dont l'oblitération spontanée est demeurée chaque fois fragile) ne s'ouvre une quatrième fois, nous entretenons le pneumothorax pendant neuf mois, puis le laissons disparaître après ce délai. Le malade s'est dès lors bien porté.

Il nous est impossible de savoir si les plèvres sont aujourd'hui libres ou adhérentes, étant donné le peu de confiance qu'il convient d'attribuer en pareil cas aux données de l'auscultation et de la radioscopie.

Il nous suffit de savoir que, d'une récidive à l'autre les plèvres ont conservé deux fois au moins, après avoir été séparées l'une de l'autre par une couche gazeuse, pendant neuf et trois semaines, leur liberté réciproque, ce que la reformation du pneumothorax spontané à deux reprises démontre évidemment.

OBS. III. — Mme A... a subi le 21 mai 1918 un pneumothorax pour tuberculose cavitaire du sommet droit. Treize remplissages. Le dernier a été pratiqué le 5 avril 1919 ; il fut malaisé ; le médecin déclare qu'il « n'a pu être renouvelé », sans donner d'autres détails. L'anamnèse ne signale pas que la malade ait présenté dans le cours de ses onze mois de collapsothérapie aucun accident pleurétique.

La lésion cavitaire du sommet rentre en évolution.

En janvier 1920, je tente de réinsuffler le pneumothorax. Je me heurte à des adhérences irréductibles, malgré plusieurs tentatives.

OBS. IV. — Mlle A... a subi un pneumothorax en 1912 pour tuberculose fibro-caséeuse banale du poumon droit. Le pneumothorax est entretenu complet deux années environ, puis abandonné.

Il n'a pas été constaté de complications pleurétiques pendant la cure.

Après trois années pendant lesquelles Mlle A... s'est bien portée, les accidents tuberculeux récidivent.

La malade revient à Leysin le 6 décembre 1917. Son poumon droit est creusé à la base d'une volumineuse caverne. De nombreuses tentatives de réinsufflations pratiquées en divers points de l'hémithorax, ne réussissent qu'à créer une poche pleurale insignifiante et même fort douteuse, de 50 à 100 centimètres cubes, que l'on ne retrouve chaque fois qu'à grand'peine, dont la distension est très douloureuse, et s'accompagne même

une fois d'accidents syncopaux ou emboliques. On renonce à réinsuffler le pneumothorax.

OBS. V. — M. F... a subi un pneumothorax, à droite, en avril, 1916, à Lausanne. Ce pneumothorax est entretenu huit mois. Par suite de négligence du médecin, les insufflations sont abandonnées. La dernière remonte à trois mois, quand le malade se présente à ma consultation. Il est porteur d'une grosse caverne du sommet droit. Il ne mentionne pas qu'il soit survenu pendant le traitement de poussée fébrile permettant d'incriminer une complication pleurétique.

Je tente, le 3 février 1916, une insufflation. Celle-ci est impossible. Je constate les mêmes phénomènes que dans le cas précédent.

En parcourant la littérature, j'ai trouvé quelques cas instructifs, dont deux peuvent se classer dans la même catégorie que cette première série d'observations :

Dumarest et Murard (1) rapportent celui-ci :

OBS. VI.— Une malade garda son pneumothorax un an, et par négligence le laissa résorber. On put néanmoins le reconstituer six mois après, mais avec difficulté ; la cavité pleurale dut être cherchée profondément et ne put être trouvée qu'à 5 ou 6 centimètres de profondeur (il s'agissait d'une jeune fille à paroi assez grasse) après que l'aiguille eut traversé un tissu dur, résistant, représentant la plèvre pariétale épaissie.

L'entretien de la cavité gazeuse fut de nouveau poursuivi pendant six mois ; puis une nouvelle négligence de la malade donna lieu à une seconde résorption, Lorsque, un an après, une seconde rechute se produisit après guérison clinique complète, il fut impossible de retrouver un espace pleural libre, et une symphyse totale était constituée. Or, chez cette malade, aucune pleurésie n'avait été observée cliniquement.

Forlanini cite le fait suivant (2) :

OBS. VII. — M. E. L..., dix-neuf ans. Pneumothorax à gauche pour lésions étendues. Guérison. Le pneumothorax est arrêté pendant deux mois. Une récidive se produit. On tente de reprendre le pneumothorax. Quatre tentatives sont inefficaces ; une cinquième réussit ; on parvient à reconstituer le pneumothorax dans son volume primitif ; il fut dès lors entretenu vingt-quatre mois.

2° Pneumothorax ayant évolué avec des complications pleurétiques. — Je possède six observations personnelles instructives :

OBS. VIII. — Mme K... Pneumothorax entretenu dix mois environ pour tuberculose cavitaire. Une pleurésie se produit au quatrième mois de la cure. La résorption du liquide s'accompagne de réexpansion du poumon. Les derniers remplissages se heurtent à des adhérences irréductibles. Le pneumothorax doit être abandonné.

OBS. IX. — Mlle D... Pneumothorax à gauche commencé le 29 décembre 1917, pour lésions fibro-caséeuses confluentes ; adhérence du sommet. En mars 1918, pleurésie séro-fibrineuse ; exsudat volumineux. Celui-ci n'est pas ponctionné ; on continue les insufflations. Le poumon reprend son expansion sous le couvert du liquide, et se soude, par un processus d'adhérence régulier, développé de la base au sommet, à la paroi thoracique. Le 26 septembre, on constate que la symphyse est complète. On renonce à entretenir le pneumothorax.

OBS. X. — M. Sch... Pneumothorax à droite pour parer à une hémoptysie grave le 2 octobre 1917. Le pneumothorax est complet d'emblée.

En novembre, une très discrète élévation thermique accompagne l'apparition d'un faible exsudat, qui se résorbe en quelques jours.

Dès lors, le pneumothorax reste sec, et est entretenu sans incident jusqu'en juillet 1920.

En décembre 1920, le pneumothorax étant résorbé depuis quelques semaines, une hémoptysie légère se produit.

Je cherche à reconstituer le pneumothorax. Les plèvres sont totalement soudées.

OBS. XI. — M. C... Pneumothorax à droite en 1915 pour tuberculose cavitaire. Pleurésie en cours de traitement, séro-fibrineuse. On laisse le pneumothorax se résorber dans le cours de l'année 1917. Le malade cesse de se soigner et commet des imprudences. Récidive de la lésion du sommet droit. En janvier 1918, j'essaie de réinsuffler le pneumothorax. Dans le plan axillaire droit, après avoir traversé une plèvre pariétale très épaisse, l'aiguille croit rencontrer un plan de clivage. Mais il est impossible de décoller utilement les deux plèvres.

OBS. XII. — M. R... Pneumothorax droit entretenu trois ans et demi pour tuberculose cavitaire. Une pleurésie d'ailleurs très discrète est survenue en cours de traitement.

Après ces trois années et demie, on abandonne le pneumothorax. En quatre mois environ, la résorption en est complète. Quatre mois plus tard, soit huit mois après la cessation des remplissages, la mort survient par suite de lésions affectant le poumon opposé. A l'autopsie, nous trouvons le poumon droit fixé à la paroi thoracique par des adhérences solides et totales.

OBS. XIII. — M. D... Pneumothorax le 3 février 1915, pour tuberculose cavitaire torpide. Pleurésie avec exsudat en cours de traitement. L'exsudat résorbé, on continue le pneumothorax.

Le 21 novembre 1916, le malade se présente à moi. Le dernier remplissage, pratiqué par un de mes confrères, remonte à deux mois. Il a été insufflé 200 centimètres cubes lors de cette séance.

A l'auscultation, on constate l'abolition complète de la respiration, qui est couverte par de gros frottements pleuraux. La radioscopie établit que la cavité gazeuse est oblitérée. Je tente de réinsuffler le pneumothorax. La pression initiale au manomètre est de — 15 à — 20 centimètres cubes d'eau. J'injecte très facilement 600 centimètres cubes d'azote. La pression terminale est de + 1 + 5. La radioscopie pratiquée séance tenante montre un pneumothorax comparable à celui que j'avais toujours observé chez ce malade.

OBS. XIV. — Rossel (3) cite le cas suivant, emprunté à Pigger. Une des malades de cet auteur fut traitée pendant deux ans par le pneumothorax artificiel, après quoi celui-ci fut abandonné. La patiente, pendant plusieurs années, jouit d'une santé excellente. Puis survint une rechute grave dans le poumon précédemment comprimé, et un beau jour se constitua un pneumothorax spontané

(1) *Loc. cit.*
(2) *Loc. cit.*, p. 733.

(3) La pleurésie séro-fibrineuse, complication du pneumothorax artificiel. Thèse de Lausanne, 1920.

qui avait exactement les dimensions de l'ancien pneumothorax artificiel, bien qu'à un moment donné celui-ci eût renfermé un épanchement abondant.

Tels sont les faits sur lesquels je possède des données précises.

Il faut ajouter à ces exemples les cas nombreux, et bien connus des médecins familiarisés avec la méthode du pneumothorax, où l'on assiste, impuissant, au comblement progressif de la cavité gazeuse après une pleurésie. La soudure des plèvres à partir d'une zone de contact d'abord étroite, siégeant en un point quelconque, s'étend de proche en proche à toute la surface pulmonaire, et il devient impossible de maintenir le pneumothorax.

Je n'ai cité que deux cas de cette catégorie. Ils sont bien typiques. J'en possède d'autres, ainsi que tous nos collègues. Leur existence est de nature à éclairer la question que nous étudions. Elle montre la soudure des plèvres s'effectuant irrésistiblement pendant l'évolution même de la pleurésie.

En résumant sous une forme schématique les données de ces quatorze observations, on voit que :

Sur 7 cas de pneumothorax ayant évolué *sans pleurésie reconnue*, la plèvre demeura complètement libre dans 2 cas, ceux des observations I et II. Dans ces 2 cas, il n'y avait eu qu'une ou deux irruptions de gaz dans la cavité pleurale et la résorption avait débuté tôt après.

Dans un cas, après deux mois d'abandon, Forlanini put, laborieusement, reconstituer un pneumothorax artificiel.

Dans un cas, Dumarest parvient, après six mois, à reconstituer le pneumothorax. Une seconde fois, après un an, il échoue.

Dans 3 autres cas — pneumothorax artificiels normalement entretenus, puis abandonnés — la synéchie fut trouvée complète et irréductible après quelques semaines ou quelques mois.

Sur 7 cas de pneumothorax *compliqués de pleurésie*, 5 fois la symphyse est trouvée complète quelques mois après la cessation des insufflations.

Une fois le pneumothorax peut être reconstitué, mais après deux mois seulement d'interruption.

Une fois, contrairement à toute attente, il se reproduit spontanément après plusieurs années.

On peut tenter de dégager de ces faits quelques lois générales.

Si le pneumothorax *s'est compliqué de pleurésie*, aussi bénigne et passagère qu'ait pu être celle-ci, les plèvres subissent des altérations inflammatoires définitives qui la privent de ses qualités anatomiques normales, et en conséquence, lorsque les deux feuillets de la séreuse reviennent au contact, elles semblent contracter à peu près forcément des adhérences réciproques. Cette symphyse paraît inévitable quel que soit le traitement imposé à la pleurésie, même si le liquide a été ponctionné ou s'est, depuis longtemps, résorbé de lui-même.

Les autopsies assez nombreuses que nous avons eu l'occasion de faire, et dont nous avons publié quelques-unes (1), concernant des sujets décédés au cours du traitement par le pneumothorax, expliquent d'ailleurs ces symphyses : nous avons toujours trouvé, en cas de pleurésie, des dépôts fibrineux plus ou moins épais sur la plèvre, lesquels seraient devenus sans nul doute des éléments de soudure entre les deux feuillets lors d'une reprise de contact.

Cette symphyse n'est pas absolument immédiate, dès que les plèvres s'accolent. Si l'on a la bonne fortune de pouvoir intervenir encore pendant la « période des frottements » (qui n'excède guère le premier mois après l'affrontement des plèvres), on peut encore trouver un plan de clivage et reconstituer le pneumothorax.

Dans le cas où le pneumothorax a évolué *sans pleurésie reconnue*, les plèvres revenant en contact *peuvent* conserver leur liberté réciproque. Celle-ci ne paraît assurée que si la traumatisation de la plèvre est demeurée tout à fait insignifiante et passagère, ce qui n'est jamais le cas dans les pneumothorax artificiels, qui sont toujours entretenus pendant quelques mois au moins.

Dans cette dernière catégorie de faits, ou bien la reconstitution est impossible, ou bien, si par hasard elle peut être obtenue, elle ne l'est que laborieusement, l'aiguille retrouvant à grand'-peine une région libre d'adhérences. L'opérateur peut alors parfois décoller les synéchies lâches, diffuses, déjà existantes. Mais souvent, si l'aiguille rencontre un espace libre, il s'agira de ces pneumothorax résiduels enkystés, limités et inextensibles, qui survivent parfois des années en un point quelconque du thorax à la résorption quasi totale du gaz insufflé (Forlanini).

C'est dire que dans tout pneumothorax entretenu, même en l'absence de pleurésie manifeste, la présence de l'azote impose à la plèvre des altérations inflammatoires discrètes qui modifient sa structure intime et prédisposent la séreuse à la symphyse.

(1) R. BURNAND, Effets anatomiques de la compression par le pneumothorax sur le poumon tuberculeux (*Revue médicale de la Suisse romande*, 20 décembre 1917). — Voy. aussi KAUFFMANN, Sur les modifications de la plèvre et des poumons de chiens sains traités par le pneumothorax artificiel (*Beitrage zur Klinik der Tuberkulose*, vol. XXIII, fasc. I).

Cette symphyse doit être d'autant plus fréquente et sera d'autant plus irréductible que le pneumothorax aura été entretenu plus longtemps et qu'il se sera écoulé plus de temps depuis l'abandon des insufflations. Elle paraît, dans la règle, être précoce, et semble se constituer, normalement, dans les deux premiers mois qui suivent la reprise de contact des plèvres.

D'ailleurs, comme, dans 50 à 80 p. 100 des cas, le pneumothorax artificiel se complique, en cours de traitement, de pleurésie, et que la prophylaxie la plus minutieuse ne saurait empêcher à coup sûr l'apparition de ces accidents inflammatoires, il faut se baser, pour la conduite de la cure, sur cette notion générale dont certains cas exceptionnels ne sauraient guère atténuer la rigueur, qu'il faut compter sur l'adhérence irréductible des plèvres après l'abandon du pneumothorax artificiel.

En ce qui concerne la thérapeutique nouvelle des exsudats pleuraux à laquelle nous avons fait allusion au début de ce travail, la *pneumoséreuse*, bien que les cas sur lesquels s'appuient les conclusions de notre travail ne soient pas exactement comparables à ceux qui semblent justifier cette méthode, on fera bien de contrôler par des recherches minutieuses les conclusions premières posées par ses promoteurs. La liberté réciproque des plèvres ne doit guère être plus fréquente après la pneumoséreuse, qu'elle ne l'est après le pneumothorax. Ce serait d'ailleurs un succès déjà très net de ce procédé thérapeutique si l'insufflation d'air dans la plèvre malade était capable de substituer aux adhérences épaisses qu'on observe trop souvent après les pleurésies abandonnées à leur évolution spontanée, des synéchies légères et diffuses laissant normale après guérison l'image radioscopique du thorax.

L'ORIENTATION DU TRAITEMENT DE LA BLENNORRAGIE

PAR

le Dr GATTIER

On a pris l'habitude de considérer le traitement de la blennorragie un peu comme une « mare stagnante », et le praticien attend encore la sensationnelle découverte qui triomphera définitivement du gonocoque.

Cet état d'esprit est le résultat des écueils auxquels on se heurte avec le lamentable empirisme qui préside si souvent à la cure d'une blennorragie, joints aux souvenirs personnels de quelques-uns qui jugent toujours la chaudepisse d'après celle qu'ils ont eue : tant de souvenirs d'étudiants sont empreints d'une légitime amertume !

Des travaux récents ont tenté de faire faire un nouveau pas à la question. Ce ne sont pas des idées neuves, dira-t-on, « il n'y a de neuf que ce qui renaît ». Ces recherches n'en méritent pas moins d'être retenues.

Parmi ces articles sur la conception des urétrites, je ne m'arrêterai pas aux conclusions fantaisistes de l'un d'eux.

A en croire son auteur, ce n'est plus la peine de poursuivre l'extinction problématique du gonocoque : la limpidité du verre d'urine, son « miroitement » (?) serait l'annonce que le microbe de Neisser a battu en retraite ; avec une conception aussi simpliste, on devine ce qui résulterait des autorisations données aux malades !

Dans un tout autre ordre d'idées, M. Lebreton a poursuivi des travaux fort intéressants sur la culture *du sperme chez les malades présumés guéris* ; les conclusions auxquelles il aboutit causeront à juste titre un gros émoi à tous ceux qui ont cru jusqu'à ce jour avoir guéri une blennorragie : selon sa statistique, 80 p. 100 des malades qui se croyaient guéris sont encore bel et bien porteurs de germes !

Il est permis de se demander alors, et c'est ce que fera plus d'un praticien peu familiarisé avec la pratique du microscope, encore moins possesseur du fameux milieu de culture électif, où en est le *traitement actuel de la vieille blennorragie*?

Il nous a semblé intéressant de tracer dans ses grandes lignes l'état actuel des ressources dont on peut disposer pour arriver à la solution cherchée et résumée dans ce terme barbare, mais scrupuleusement exact : la *dégonococcisation du sujet*.

Il faut être très reconnaissant à M. Lebreton d'avoir orienté ses recherches vers « le critérium de la guérison », car si sévères que soient ses conclusions, elles feront peut-être réfléchir ceux qui traitent à la légère le petit accident de jeunesse dont on traîne quelquefois les séquelles toute sa vie. Ceci dit, non pas pour revenir sur des banalités tant de fois redites, mais pour mettre en garde contre les affirmations de guérison dont les médecins sont vraiment trop prodigues sur la foi d'examens superficiels ou insuffisants !

Une première question, souvent posée avec un sourire quelque peu sceptique, est la suivante :

« Vous traitez les blennorragies? Qu'est-ce que vous leur faites? »

Il faut partir de ce principe qu'il n'y a pas *une* blennorragie, mais *des* blennorragies, donc pas *un* traitement, mais *des* traitements.

Critiquer, comme nous le lisions dans l'article fantaisiste sur l'urine « miroitante », tous les moyens employés jusqu'à ce jour, dilatations, lavages, instillations, en les mêlant pour en faire une vraie « salade de procédés », c'est ignorer les indications de chacun d'eux, c'est cultiver l'incohérence dans les traitements.

N'y a-t-il pas une urétrite récente datant de quelques heures, une urétrite « à succès » qui guérit en quelques jours, comme il existe par contre une vieille « coulante » sur laquelle se sont exercés tant et tant de moyens héréroclites qu'on hésite sur ce qu'on doit le plus retenir de l'incommensurable naïveté du patient ou de l'incroyable résistance de son urètre?

A côté de l'urétrite *en surface*, n'y a-t-il pas l'urétrite *profonde*, tantôt banale, plus souvent compliquée de lésions génitales? Voilà même la forme habituelle, grave, et rebelle de la maladie. Ce qu'il faut retenir, c'est que la blennorragie, selon l'heureuse expression de M. Guépin, *est essentiellement une maladie génitale beaucoup plus qu'urinaire*. Nous en reparlerons tout à l'heure.

L'abortion. — Une première planche de salut sur laquelle tous les urologues sont maintenant d'accord, c'est la nécessité de recourir le plus souvent possible au traitement abortif en se pénétrant bien des neuf conditions essentielles à sa réussite (1). L'urétrite récente devient ainsi l'urétrite « rêvée », et quand on réfléchit à la durée habituelle d'une urétrite chronique, à la saisissante statistique dont nous parlions plus haut, on n'a vraiment pas le droit de tergiverser et de ne pas recourir d'emblée à l'*abortion* tant au point de vue rapidité de guérison qu'au point de vue prophylactique, ce qui n'est pas non plus à dédaigner. Voilà pour l'urétrite aiguë.

Il faut avouer à notre grand regret que nous n'avons pas assez souvent l'occasion de les traiter: notre clientèle est faite plutôt des urétrites chroniques rebelles.

Je passe volontairement sous silence un contingent important de « phobiques » de la blennorragie ; ces « blennorrophobes » sont la pierre de touche de l'honnêteté du spécialiste qui saura les éconduire avec autorité et persuasion. Nous aurons l'occasion de revenir tout à l'heure sur l'opportunité pour ceux-là d'une culture de sperme qui tranchera de façon précise leurs persistantes appréhensions.

Le massage des urètres et l'urétrite chronique. — La question de l'urétrite chronique est la plus importante dans la pratique. Lorsqu'on songe à l'inanité du grand lavage urétral si banalement prescrit à toute espèce de blennorragie même compliquée de lésions génitales, on ne s'étonne pas que le gonocoque, embusqué dans une vésicule ou au fond d'un cul-de-sac prostatique, « se rit » du balayage en surface qui lui est opposé; on comprend mieux le résultat des précédentes statistiques et ce que révèlent certaines sécrétions glandulaires.

Nous ne voulons pas décrire ici la méthode de massage longuement exposée dans notre traité (2) avec la technique des « bougies masseuses » ; mais si on a pu objecter que, malgré le massage, le microbe peut rester tapi au fond de ses repaires, après l'évacuation d'une collection staphylococcique, il reste bien des éléments microbiens au fond de l'abcès, pourtant il guérit ; l'essentiel, c'est que ce massage soit pratiqué de façon experte, s'exerçant bien *au bon endroit*, sans traumatisme et sans brusquerie, sur un plan résistant, associé parfois à un antiseptique bien choisi.

La diathermie endo-urétrale et l'urétrite chronique rebelle. — Il y a des cas pourtant où le massage n'atteint pas assez efficacement le repaire gonococcique ; peut-être même la virulence atténuée du microbe favorise-t-elle sa persistance; il faut recourir alors à une méthode encore peu répandue en France, à cause des difficultés de réalisation des instruments de diathermie endo-urétrale.

Le « thermo-béniqué » pour l'urètre antérieur est d'exécution facile, ainsi que la pose de l'électrode indifférente. Pour le thermo-béniqué postérieur, l'électrode indifférente a fait l'objet de nos recherches pendant la guerre et les conseils du professeur Bergonié (de Bordeaux) nous ont été

(1) Voy. Cattier, Traité de la blennorragie chez l'homme et la femme. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1919.

(2) Cattier, *Loco citato*.

des plus précieux. Comment agit la diathermie au niveau de l'urètre ? Est-ce la température, ou une autre cause ?... Les résultats sont des plus remarquables.

La vaccinothérapie. — Nous avons eu, pendant la guerre, l'occasion de pratiquer la vaccinothérapie sur des milliers de blennorragiens. Il fallait d'ailleurs un service de guerre pour avoir un pareil champ d'observation ! Nous avons eu recours aux vaccins italiens, dont pendant longtemps nous fut fait un service gratuit. Le dernier vaccin polyvalent du professeur Bruschettini nous donna, dans les gonococcies généralisées, dans les arthrites mono-articulaires, de très appréciables résultats.

Depuis on a remarqué que des faits identiques pouvaient être obtenus avec n'importe quel vaccin. Une observation curieuse prise à l'hôpital Beaujon permit de constater une défervescence brusque de la fièvre, au cours d'un rhumatisme blennorragique persistant, avec un vaccin antistaphylococcique ; il semblerait dans ces cas que l'injection agisse en quelque sorte en deux phases successives, la première, « non spécifique », précédant la seconde.

L'autovaccinothérapie. — C'est vers l'autovaccinothérapie que sont dirigées les recherches, et M. Lebreton a publié récemment ses résultats personnels.

La première objection que l'on peut leur faire, c'est que toujours on a dû continuer le traitement local ; l'autovaccin n'a plus été qu'un simple adjuvant.

De plus, cette injection n'est pas exempte d'accidents : le microbe n'est « qu'endormi » et il peut provoquer des réactions locales rendant le traitement parfois difficile à faire accepter.

Pour être démonstratif, le résultat devrait se manifester dès les premières injections : il faut recourir parfois à trois séries de six piqûres, ce qui ferait dix-huit autovaccinations dans certains cas.

En vénéréologie, le côté pratique n'est pas à dédaigner, il faut que le traitement puisse s'adresser à la masse, puisque c'est la masse qui diffuse la contagion. Si les séries d'autovaccin n'exemptent pas du traitement local, elles ne sont pas sans accroître les difficultés déjà grandes d'imposer un traitement assujettissant et dispendieux.

L'autovaccination spontanée. — Le principe de l'autovaccination ne date pas d'hier ; il est bien ancien, si l'on veut se reporter aux premiers essais déjà tentés par un médecin qui avait l'idée de faire déglutir à ses malades leur propre pus urétral enrobé dans du pain azyme. Cette autovaccination digestive ne présentait rien de très séduisant, mais elle confirmait cette idée très juste que le malade, à la longue, se vaccine lui-même contre l'infection.

On pourrait multiplier les preuves de ce fait, ne serait-ce que l'absence de douleurs constatée habituellement dans les récidives de la blennorragie, en sorte que seule la première chaudepisse révèle les « classiques lames de rasoir ».

Ne se manifeste-t-il pas chez les prostituées anciennes, qui restent porteuses de germes indéfiniment, sans présenter de signes nouveaux de blennorragie aiguë ? Il justifie la crainte salutaire que doivent imposer les jeunes sujets qui viennent de recevoir « le baptême du gonocoque » et sont les plus dangereux.

C'est assez dire que les recherches dans ce sens présentent le plus vif intérêt, sans qu'on puisse affirmer si l'avenir appartient plutôt à l'autovaccinothérapie qu'à la sérothérapie antigonococcique.

Le milieu de culture électif. — Ce qui pour tous présente un intérêt immédiat, c'est la recherche du milieu de culture favorable au gonocoque, tel que l'a trouvé M. Ferrari.

Le gonocoque peut se cultiver sur les milieux albumineux, et nous avons dirigé nos recherches dans ce sens, en utilisant de préférence un bouillon de culture dans la composition duquel entrait un exsudat émanant des glandes génitales, puisque le gonocoque manifeste une affinité toute spéciale pour ce système glandulaire.

Le milieu doit être électif, la virulence très atténuée du microbe rendant sa culture difficile, mais ce milieu révélera ce que les examens antérieurs ont laissé passer inaperçu.

Nous arrivons à la question capitale : l'issue du traitement, le critérium de la guérison.

Le critérium de la guérison. — On doit considérer, disions-nous, la blennorragie comme une infection essentiellement et nettement génitale. Nous en trouvons la preuve dans ces prostatites interminables, ces vésiculites mal connues, ces orchiépididymites si habituelles qu'elles sont presque un symptôme, non seulement orchites provoquées, mais spontanées, sans cause appréciable.

Tout cela prouve surabondamment qu'il faut chercher en dernier ressort dans ces sécrétions si le gonocoque a bien évacué la place.

De là l'idée de demander *au sperme et à sa culture le critère de la guérison.*

Cette méthode ne va pas sans présenter quel-

ques difficultés pratiques. Le liquide doit être porté au laboratoire très rapidement (dans l'heure qui suit le coït). Néanmoins, il faut recourir à cet examen avant de donner dans les cas suspects l'autorisation du mariage, avant de se prononcer sur les récidives incessantes des vieux blennorragiens.

La blennorragie féminine. — On ne parle pas assez du traitement de la gonococcie féminine. Peut-être est-ce la difficulté si grande de la « dégonococcisation » de la femme qui explique pourquoi les essais de traitements nouveaux sont dirigés surtout vers la blennorragie masculine.

Et pourtant ce point reste capital, si l'on veut lutter contre les rechutes que nous avons qualifiées de « tennis gono », les deux partenaires se renvoyant leurs microbes.

A côté du traitement habituel des lavages que l'on trouvera dans les traités, la diathermie utérine et même la simple application intra-utérine des tubes de Mac-Entyre s'adressera aux cas rebelles de sécrétion persistante

La recherche du critérium de guérison chez la femme reste des plus délicates.

Pour l'urètre, c'est déjà plus simple, tout en n'oubliant pas que les gonococcies urétrales féminines ignorées sont « légion » et qu'elles sont une des causes habituelles de rechute dans les blennorragies conjugales. Nous en avons recueilli des centaines d'observations.

L'examen microscopique de l'urètre se fera selon les méthodes habituelles, mais pour la blennorragie utérine, il importerait d'avoir le moyen de la déceler de façon aussi précise que le permet chez l'homme la culture du sperme.

Le début de la menstruation est la période propice au dépistage du gonocoque féminin. Nous avons cherché par un dispositif spécial à récolter, à ce moment, les sécrétions féminines ; ces essais sont à l'étude.

Inutile d'insister sur l'importance de cette question, c'est soulever le problème de la déficience de la natalité avec le contingent formidable des mutilées ovariennes imputables au seul gonocoque.

Le carême de l'après-blennorragie. — Enfin, quelles que soient les présomptions de guérison d'une blennorragie, il sera toujours préférable de soumettre le malade à ce que nous avons appelé « le carême de l'après-blennorragie ».

La muqueuse de l'urètre, qui a subi tant de rudes assauts, a besoin de ménagements et, de plus, sa nouvelle formation crée un état de réceptivité indéniable aussi bien pour le gonocoque que pour les infections secondaires.

Le blennorragien guéri devra s'abstenir, pendant une période de trois mois environ, de toute prouesse génitale et de tout excès alcoolique.

Ce n'est pas tout ; le coït, autorisé à de rares intervalles, sera purement physiologique, c'est-à-dire rapide, de préférence *au début de la nuit et après avoir uriné*, plutôt que le matin, quand l'urètre est chargé des exsudats accumulés depuis la veille. La prudence exigerait même, pendant cette pédiode d'abstinence, l'usage systématique de la pommade prophylactique au protéinate d'argent, par crainte de « donner » ou de « recevoir » de nouveaux germes.

Encore une sage orientation que la pratique courante du petit tube de pommade, dont nous avons voulu vulgariser la formule. Nos poilus ont été pour nous de complaisants expérimentateurs et nous ne nous lasserons pas de répéter que c'est là le vrai moyen de lutter contre la blennorragie.

Depuis la guerre, on se préoccupe un peu plus de la défense antivénérienne ; nous devons savoir gré à nos alliés d'être venus déclencher, en quelque sorte, ce courant nouveau.

Ils n'ont fait pourtant que mettre en pratique l'usage de la fameuse pommade française à 33 p. 100 de Metchnikoff, mais ils ont orienté nos hésitations.

Peut-être ont-ils aidé à enfoncer la porte « entre-bâillée » qui retient encore, sans qu'on comprenne bien pourquoi, un courant d'idées qui sauverait de la contagion quantité de Français et de Françaises en leur permettant de se multiplier.

NOUVEAU

TRAITEMENT DE L'ASTHME
PAR INJECTIONS TRACHÉALES

PAR

le Dr A. BALVAY (de Lyon).

Au cours de travaux entrepris depuis plusieurs années en vue de trouver un traitement de la tuberculose pulmonaire par le moyen d'injections trachéales, d'après notre procédé, nous fûmes frappé par le fait suivant : certains produits, contenus dans un véhicule huileux, injectés dans la trachée de tuberculeux pulmonaires produisaient chez tous une euphorie respiratoire presque au même degré dans les diverses formes de tuberculoses pulmonaires.

Partant de cette observation, nous fûmes conduit à appliquer ce procédé dans la plupart des formes de dyspnée et d'abord dans celles de l'asthme.

Ces essais cliniques portèrent sur les asthmatiques aux divers âges de la vie, depuis l'enfant jusqu'au vieillard, et sur les diverses formes d'asthme symptomatique aussi bien que sur l'asthme dit essentiel, quoique ce dernier fasse partie d'un cadre nosologique pour le moment inconnu et que le nom ne serve qu'à masquer notre ignorance actuelle.

Produit injecté. — Le produit dont nous nous servons pour le traitement de l'asthme par injections trachéales comprend un véhicule huileux, huile végétale neutralisée et contenant en solution de l'essence de *Camphora officinalis*, du paraisopropyl métacrésol, de la mélaleucine et de l'essence de serpolet, dont les doses ont été fixées après de nombreux essais expérimentaux et cliniques.

Mode opératoire. — Le seul efficace est l'injection trachéale, simple, facile et pratique, sans éducation préalable. L'injection trachéale doit être journalière pendant cinq à dix jours et ensuite espacée de trois à quatre jours, dix et quinze jours et ainsi de suite suivant l'intensité et l'ancienneté des crises d'asthme. Chaque injection doit comprendre 6 centimètres cubes du produit.

Il ne faut injecter que 2 centimètres cubes à la fois et espacer chaque injection de cinq à dix minutes environ, suivant l'intensité des quintes de toux qui peuvent suivre chaque injection.

Résultats. — **1° Crise aiguë.** — Après l'injection de 2 centimètres cubes, la crise est calmée. On injecte à quelques minutes d'intervalle les quatre autres centimètres cubes.

Les observations de ces cas de crises aiguës ne nous sont pas personnelles. Elles nous ont été communiquées par nos confrères. Il s'agit toujours de malades, anciens asthmatiques, en état de calme depuis un certain temps et repris subitement pendant la nuit de crises plus ou moins intenses. Nos confrères appelés d'urgence, au lieu de recourir à l'injection classique de morphine, pratiquèrent une injection trachéale du produit que nous leur avions remis. Cette injection fut dans tous les cas suivie, en quelques minutes, d'une euphorie respiratoire, permettant au malade de s'endormir d'une façon normale. De plus, l'euphorie respiratoire persistait pendant la journée suivante.

2° État subaigu. — Quand on a eu à intervenir en cas de crise aiguë, dès le lendemain, on recommence les injections trachéales de 6 centimètres cubes du produit. C'est la même pratique à observer dans les cas latents d'état subaigu. Dès le premier jour des injections le malade est calmé, et ne voit pas revenir sa crise habituelle. Il est bon cependant de faire une injection journalière pendant une dizaine de jours. Renvoyer alors le malade à cinq jours, puis à quinze jours, à un mois, etc. Pendant quelque temps, quand le malade se sent dans une euphorie constante, il est prudent de faire une injection tous les mois. Si dans l'intervalle le malade accuse un rhume nouveau, il doit de suite revenir pour empêcher le retour possible de ses accidents de dyspnée.

Observations suivant les différents asthmes. — Nous n'avons pas l'intention de rapporter en détail la totalité des observations qui nous sont personnelles, aussi bien que celles des nombreux confrères qui, sur nos indications, ont eu des malades à traiter. Nous ne donnerons que quelques observations typiques, résumées, nous réservant de faire à l'avenir un travail plus complet.

I. Asthme dit essentiel. — *a.* Enfant de onze ans. Hérédité névropathique ; crises d'asthme habituel se répétant au moindre rhume ; calme ne dépassant jamais quinze jours. Rien dans les antécédents personnels. A l'auscultation : râles sibilants nombreux dans toute l'étendue des deux poumons, sans signes de foyer. Crises journalières nocturnes.

Injection de 3 centimètres cubes en deux fois à un quart d'heure d'intervalle. Pas de crise pendant la nuit suivante. Pendant six jours, injection journalière de 3 centimètres cubes. Plus de crises. L'enfant continue à tousser pendant la nuit, mais sans se réveiller. Injections espacées tous les trois jours pendant trois semaines. La toux et la bronchite ont disparu. Aucune crise d'asthme.

b. Petite fille de neuf ans. Coqueluche à quatre ans. Pneumonie droite à six ans. Toux variable d'intensité, mais constante depuis cinq ans. Chaque semaine, crise aiguë nocturne d'asthme. Première injection trachéale de 3 centimètres cubes suivie de la suppression de toute crise la nuit suivante. Dix injections consécutives, ensuite tous les dix jours deux injections consécutives pendant trois mois. Aucune crise ne s'est reproduite. Disparition de la toux et de la bronchite. Suppression des injections depuis six mois. Absence de crises d'asthme et aucun signe de bronchite. Amélioration très marquée de l'état général.

II. Asthmes symptomatiques. — a. *Asthmes symptomatiques de la tuberculose.* — Nous n'avons jamais eu à intervenir au cours de la dyspnée asthmatiforme au début de la granulie aiguë à forme suffocante ni au cours de celle qui accompagne l'adénopathie trachéo-bronchique. Nous rapportons ici deux observations résumées de dyspnée asthmatiforme au cours de la tuberculose fibreuse :

1° Homme de cinquante-sept ans. A vingt-cinq ans, hémoptysies. Tousse depuis pendant six ou sept mois de l'année. Depuis quinze ans, crises d'asthme, de plus en plus fréquentes. Depuis dix-huit mois, crises journalières. A l'auscultation : emphysème pulmonaire généralisé avec maximum aux deux sommets ; ronchus et sibi-

lances; marche difficile à cause de la dyspnée; ne peut faire plus de 100 mètres sans s'arrêter; se lève toutes les nuits pendant quatre à cinq heures; pas de température; rien dans les urines. Examen des crachats négatif. Injection de 6 centimètres cubes de notre produit en trois injections de 2 centimètres cubes chacune. Euphorie respiratoire suivant la première injection; pas de crise pendant la nuit suivante. Dix injections consécutives, ensuite deux injections consécutives tous les quinze jours. Traitement de quatre mois. Aucune crise; peut faire chaque jour 4 à 5 kilomètres sans fatigue. Conserve un très léger essoufflement à l'effort.

2° Femme de quarante-sept ans, obèse. Crises d'asthme remontant à quinze ans, intermittentes pendant longtemps, journalières depuis sept mois. Emphysème et bronchite; albumine marquée dans les urines. Injections de 6 centimètres cubes en trois fois, chaque fois à dix minutes d'intervalle. Euphorie immédiate; a eu pendant la nuit suivante une crise larvée. Dix jours consécutifs de traitement par injections trachéales. N'a plus de crises depuis deux mois; reçoit une injection tous les huit jours. Albumine disparue après quinze jours par régime approprié.

b. *Asthme, emphysème et bronchite.* — Certains emphysémateux, indemnes de crises d'asthme en temps normal, voient apparaître leurs crises au moindre rhume. A ce moment, l'auscultation montre dans l'étendue des deux poumons un véritable bruit de tempête, sibilances et ronchus nombreux et à timbre des plus varié. Si on a soin, chez ces mêmes malades, de pratiquer l'auscultation pulmonaire dans l'intervalle de leurs crises, on se rend compte que toujours il subsiste dans leur poitrine des traces de bronchite latente. Leurs crises ne sont déclenchées que par un nouvel état aigu de leur catarrhe pulmonaire.

Nous avons eu à traiter un certain nombre de ces malades. Dans ce cas, le traitement peut être curatif de l'accès, si le traitement est institué au cours des accès de dyspnée paroxystique, ou préventif, en pratiquant, dans l'intervalle des accès des injections trachéales. Les injections ainsi faites créent un véritable lavage pulmonaire. Pendant les premiers jours du traitement, l'expectoration est augmentée comme quantité d'une façon sensible; d'abord franchement purulente, elle ne tarde pas à devenir muqueuse pour se tarir presque complètement. Par conséquent, chez des emphysémateux atteints de bronchite chronique sans crises d'asthme, ce traitement par les injections a l'avantage d'agir sur l'élément bronchique et d'empêcher dans une certaine mesure l'évolution progressive de la sclérose pulmonaire et de prévenir pour plus tard l'apparition des crises dyspnéiques.

c. *Asthme de l'enfant.* — Nous avons eu à traiter un certain nombre de cas de ce genre.

L'intérêt de ces cas est d'abord la facilité avec laquelle des enfants de sept, neuf et onze ans acceptent ces injections trachéales. Nous n'avons jamais rencontré d'enfants opposant un refus formel à ce traitement, et nous savons qu'un certain nombre de nos confrères n'ont éprouvé, eux aussi, aucune difficulté dans des cas analogues. Nous n'avons jamais dépassé chez les enfants la dose de 3 centimètres cubes. Cette quantité fut injectée en deux fois, donc un centimètre cube et demi chaque fois, à dix minutes d'intervalle. Chez tous nos malades, les résultats furent identiques. La première injection fit disparaître la crise d'asthme et l'état bronchitique fut rapidement amélioré.

d. *Asthme du vieillard.* — Parmi nos observations, nous signalerons le cas de deux malades âgés l'un de soixante-douze ans, le second de soixante-treize ans, emphysémateux anciens avec bronchite habituelle, sans lésions cardiaques et présentant une petite quantité d'albumine dans les urines. Chez ces deux malades, les injections trachéales firent disparaître dès le premier jour la crise nocturne, habituelle depuis des mois. Ils continuent à tousser et à expectorer et c'est pour ce motif que le traitement est actuellement continué chez ces deux malades.

Pronostic des dyspnées d'origine asthmatique à la suite de notre traitement. — Le traitement que nous venons d'exposer au cours de cet article modifie sensiblement le pronostic de la dyspnée dans l'asthme. Nous l'avons vu, la crise aiguë est rapidement calmée. Le malade, après un certain temps de traitement même relativement minime — seulement quelques semaines, — reste indemne au point de vue de ses crises. Cette remarque est d'autant plus frappante si l'on observe que le sujet atteint ne voit pas revenir ses crises à l'occasion des causes qui habituellement en occasionnaient le retour. Nous citerons comme exemple le cas d'un jeune ingénieur atteint depuis plusieurs mois de crises d'asthme journalières, aiguës pendant la nuit, à l'état latent pendant la journée entière, avec maximum de cet état le matin au lever. Ce malade guéri depuis plusieurs mois, qui, auparavant, reprenait ses accès au moindre coryza, eut un jour un accident des voies respiratoires causé par l'absorption, dans son laboratoire, de vapeurs de chlore à l'état naissant et de gaz lacrymogènes. Cette absorption fut suivie d'un coryza intense avec dans la poitrine des sibilances et des ronchus dans toute l'étendue des deux poumons. A cette occasion, ses crises ne reparurent pas.

Autre exemple : celui d'un homme de cinquante-

deux ans atteint d'emphysème et bronchite avec albumine concomitante et crises d'asthme remontant à sept ans. Après la première injection, cessation des crises de dyspnée. Puis, à la suite du régime, disparition de l'albumine. Ce malade, à la suite du traitement, était depuis longtemps dans un état normal, quand, à la suite d'une intoxication alimentaire, l'albumine reparut dans les urines. Ce retour de l'albumine ne fit pas reparaître les crises de dyspnée.

Enfin, nous signalerons de nombreux cas où des malades traités avec efficacité par les injections trachéales de notre produit et n'éprouvant plus de crises de dyspnée, ne virent pas réapparaitre leurs crises à la suite de bronchites nouvelles. On peut donc conclure que non seulement le pronostic de la crise aiguë, mais même le pronostic des récidives, se trouve modifié dans un sens nouveau et favorable par l'administration trachéale de l'injection huileuse que nous proposons.

Pathogénie. — Les théories pathogéniques cherchant à expliquer la crise d'asthme sont très nombreuses. Nous n'avons pas à les passer en revue. Les résultats thérapeutiques que nous avons obtenus nous inclinent à croire qu'il s'agit d'un réflexe dont le point de départ est au niveau de l'endothélium pulmonaire et agit sur le bulbe. Sans doute l'injection trachéale est presque identique à une injection intraveineuse et on pourrait croire qu'il s'agit d'une action directe du produit sur les centres nerveux. Mais la rapidité d'assimilation, l'euphorie respiratoire immédiate font rejeter cette opinion. Vraisemblablement le produit injecté agit comme inhibiteur au niveau des extrémités nerveuses des cellules de l'épithélium pulmonaire et à distance sur le bulbe. De plus, cette action n'est pas momentanée, puisque, après un certain temps de traitement, les crises n'ont plus de tendance à faire leur réapparition.

Conclusions. — Du travail que nous venons d'exposer, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° Le traitement que nous préconisons au sujet de l'asthme (crises aiguës ou état latent) est un traitement facile, sans danger, ni douleur, ne demandant aucun outillage spécial, ni éducation préalable, à la portée de tous les médecins praticiens.

2° Ce traitement donne des résultats favorables et immédiats dans les crises aiguës d'asthme et dans les formes latentes.

3° Ce traitement modifie dans un sens favorable le pronostic des asthmes en général.

4° Ce traitement, en plus de son efficacité immédiate, empêche le retour des crises de dyspnée. Il est donc préventif. C'est ce qui explique son efficacité dans les emphysèmes avec bronchite surajoutée, et au cours des bronchectasies.

5° Il peut être pratiqué à tous les âges, sauf dans l'extrême enfance.

6° Il ne présente aucune contre-indication du fait de complications diverses comme albumine, lésions cardiaques, etc.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Tétanie de l'adulte par apoplexie parathyroïdienne.

VICTOR CORDIER, (*Ann. de méd.*, 1920, n° 5) a observé un cas de tétanie des membres supérieurs chez un colonial atteint de diarrhée chronique avec cachexie intense, asthénie progressive et syndrome d'acidose. A l'autopsie, on constata des hémorragies parathyroïdiennes gauches et la destruction des parathyroïdes roites par un hématame de l'espace trachéo-thyroïdien.

Il est probable que l'acidose n'est pas à la base du syndrome de tétanie, mais qu'elle en est un symptôme important chez l'adulte. Les hémorragies parathyroïdiennes ont été étudiées surtout chez l'enfant ; leur pathogénie est encore obscure, même leur importance clinique est contestée ; on les a rencontrées chez des nourrissons sans tétanie, et ce syndrome peut exister sans elles. L'opothérapie a paru donner des succès au début de la maladie, dans le cas relaté par l'auteur.

D'après celui-ci, le classement pathogénique des tétanies de l'adulte comprend : 1° la tétanie chirurgicale ; 2° la tétanie de la femme, paraissant due à l'action des ovaires sur la fonction parathyroïdienne ; 3° la tétanie d'origine digestive, dans laquelle entre peut-être en jeu une acidose particulière ; 4° des syndromes de tétanie plus ou moins complets, consécutifs à des lésions infectieuses des glandes ; 5° des tétanies localisées, dites professionnelles, liées peut-être à une légère insuffisance endocrinienne. Mais de nombreux points restent à éclaircir, comme en tout ce qui concerne la pathologie endocrinienne. L. B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 4 avril 1921.

Sur a méthode graphique. — M. MARAGE rappelle qu'avec cette méthode, on peut inscrire toutes les vibrations lentes ou rapides, c'est-à-dire depuis quelques-unes par minute, jusqu'à 33 000 par seconde, mais il importe d'obtenir des courbes exactes qui n'aient pas été modifiées par l'appareil enregistreur. L'auteur indique les causes d'erreur qu'introduisent les divers appareils et comment on peut arriver à les supprimer.

Sur les anémomètres. — M. C.-E. BRAZIER compare les divers types d'anémomètres. De ses expériences, il résulte que ces instruments même parfaitement étalonnés ne peuvent donner des indications comparables que si l'inclinaison des filets d'air sur l'horizon ne dépasse pas 10 degrés. Les plus près de la réalité sont les anémomètres ayant des bras courts.

Sur la sécurité en hélicoptère. — M. PESCARA a étudié

un dispositif qui, sous le nom de freinage automatique, a pour but de permettre en toute sécurité la descente verticale et l'atterrisage de son hélicoptère. D'après ces résultats, et d'autres expériences entreprises sur le même sujet, il semble bien que la solution du problème de l'hélicoptère ne soit pas éloignée.

Sur les hémo-agglutinines. — Note de MM. WEINBERG et KIPINOFF.

Séance du 11 avril 1921.

Sur les eaux souterraines. — M. MARTEL présente un nouveau traité, où il étudie la circulation des eaux profondes.

Sur la spectroscopie solaire. — M. DE GRAMONT montre qu'il existe des éléments chimiques dont aucun signe ne peut nous parvenir ; il y en a encore qu'on ne décèle pas parce que trop peu nombreux ou bien encore parce que les décharges électriques solaires ne sont pas assez intenses.

Election. — L'Académie procède à l'élection d'un membre dans la section de géométrie en remplacement de M. HUMBERT, décédé. M. E. BOREL est élu.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 12 avril 1921.

Rapport sur la vaccination antityphoïdique. — M. CHAUFFARD propose les conclusions suivantes :

Il y a lieu de recommander et de propager dans la population civile la vaccination antityphoïdique par les vaccins T A B. Cette vaccination est nécessaire dans les villes et localités où la typhoïde est endémique et dans celles où éclate et se propage une épidémie typhique. Dans ce dernier cas, elle doit être généralisée et appliquée même chez les enfants et les vieillards. Il est désirable que toute déclaration de typhoïde pour les cas hospitaliers comme pour ceux signalés en dehors des hôpitaux, soit accompagnée d'une mention spéciale précisant si le malade a été vacciné antérieurement, à quelle époque et dans quelles conditions.

Discussion sus l'étiologie et la prophylaxie de l'encéphalite léthargique. — M. DOPTER, tout en étant convaincu de la nécessité d'une prophylaxie active, montre les difficultés auxquelles se heurtera son application pratique. Pour lui, il n'existerait pas, à vrai dire, d'épidémies d'encéphalite, mais des épidémies de rhino-pharyngite, produite par le virus spécifique, se compliquant parfois d'encéphalite, au hasard des défaillances de l'organisme. L'auteur estime que l'Académie devrait, à la faveur des données épidémiologiques, souligner tout spécialement, dans ses conclusions, l'existence de ces difficultés qu'il y a lieu de prévoir dans la prophylaxie à mettre en œuvre.

Sur la vaccination antivariolique. — M. BÉCLÈRE estime que les revaccinations trop rapprochées ne confèrent qu'une immunité incomplète, toute superficielle et passagère, tandis que seules des revaccinations plus longuement espacées sont capables de donner une immunité complète, profonde et durable. Deux revaccinations obligatoires à onze et à vingt et un ans, seraient suffisantes. En cas d'épidémies, un décret ou un arrêté préfectoral rendrait obligatoire la vaccination des personnes de tout âge qui depuis moins de cinq ans n'auront pas été vaccinées ou revaccinées avec succès.

L'inégalité pupillaire provoquée et le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. — M. SERGENT rappelle que la notion de l'inégalité pupillaire dans les affections pleuro-pulmonaires est classique (Roger, Chauffard et Lœderich, Souques...). Personnellement, il s'est attaché à l'étudier dans la tuberculose et, particulièrement, dans la lepurite apicale. Il a surtout cherché à montrer l'importance de la mydriase unilatérale par irritation du sympathique dans le diagnostic des lésions apicales récentes et évolutives.

Cette mydriase unilatérale est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit lorsqu'on s'applique à la chercher systématiquement. S'ajoutant à d'autres symptômes, tels que la douleur à la pression du sommet, l'adénite sus-claviculaire, les rugosités pleurales, elle constitue un syndrome dont la valeur sémiologique est des plus grandes.

Souvent elle est le premier élément apparent de ce syndrome.

Or, il était intéressant de rechercher si elle ne pouvait pas être provoquée expérimentalement par l'instillation d'un collyre, introduit à dose égale dans les deux yeux et susceptible, telle l'atropine, de mettre en évidence une inégalité pupillaire encore latente. Ce serait là apporter un élément fort important dans le diagnostic précoce, parfois si délicat, de la tuberculose pulmonaire.

Cette épreuve de la mydriase provoquée, que l'auteur avait appliquée sur des blessés de poitrine conservant un corps étranger dans le médiastin, avait été déjà préconisée par A. Cantonnet, sans que M. Sergent en eût connaissance. Les résultats qu'il apporte aujourd'hui précisent et confirment ceux qu'il a obtenus ; ils établissent nettement la valeur séméiologique de l'inégalité pupillaire provoquée et vérifient le bien fondé de l'hypothèse qui est à leur origine.

Il estime que l'épreuve de la mydriase provoquée est appelée à rendre les plus grands services en phtisiologie clinique, en apportant une précieuse confirmation à un diagnostic encore hésitant.

L'Académie vote le principe de la déclaration obligatoire de l'encéphalite léthargique. H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 avril 1921.

Eloge de M. Belin, décédé.

A propos de la mort par le salvarsan. — M. QUEYRAT. — Il existe constamment, dans les préparations d'arsénobenzol, une substance très toxique et de dosage facile, l'arsénoxyl. C'est à la présence de cette substance en quantité anormale que seraient dus souvent les accidents mortels.

M. PINARD. — Les accidents s'observent surtout chez des sujets jeunes, atteints de syphilis récente avec détermination méningée habituelle. Peut-être la réactivation de cette syphilis nerveuse joue-t-elle un rôle dans les accidents. Il y aurait lieu dans ces cas de ne pas suspendre le traitement, malgré les accidents, et de continuer par du mercure.

Le diagnostic des ostéites typhiques, paratyphiques et des ostéites post-typhiques. — M. P.-EMILE WEIL insiste sur la nécessité de reconnaître avec précision la nature des ostéites survenant dans la convalescence de la typhoïde et des paratyphoïdes, et rapporte une série de cas d'ostéites tuberculeuses, syphilitiques ou banales, observées dans ces conditions.

Ce sont les recherches de laboratoire qui doivent établir leur nature et guider le médecin pour recourir, suivant les cas, au vaccin éberthien, au vaccin paratyphique B, et parfois au TAB dans les rares cas où la détermination resterait imprécise ; et pour ne pas recourir à la vaccinothérapie en présence des ostéites post-typhiques qui ne sont naturellement pas justiciables de la même thérapeutique.

M. DUFOUR. — L'identification du germe n'est pas nécessaire ; le vaccin TAB peut suffire dans tous les cas.

M. P.-E. WEIL. — Sur 18 cas observés, 16 étaient dus à l'Eberth. L'ostéite à para B est exceptionnelle. le para A n'en donne pas. Le vaccin à l'Eberth seul devrait être employé d'abord, le vaccin TAB ultérieurement seulement et en cas d'échec.

M. SICARD rappelle la difficulté de discrimination des différents bacilles du groupe typhique par la seule agglutination.

Intoxication par le gaz d'éclairage suivie de gangrène sèche et de phlegmatia alba dolens. — MM. LAIGNEL-LAVASTINE et ALAJOUANINE rapportent un cas d'intoxication oxycarbonée massive guéri par l'oxygénation intensive et qui, malgré un coma profond et prolongé suivi d'amnésie lacunaire rétro-antérograde, ne comporta aucune réaction leucocytaire anormale du liquide céphalo-rachidien. Peu après, des phlyctènes apparurent à la plante des pieds et furent suivies à droite d'une gangrène sèche et à gauche d'une phlegmatia.

Jamais ne furent décelables de signes de polynévrite, mais l'augmentation marquée de l'azote résiduel (0,252) relativement à l'azote uréique (0,233 dans le sang permit d'incriminer l'insuffisance hépatique.

M. BOIDIN a observé pendant la guerre plusieurs cas de gangrène par intoxication oxycarbonée chez des soldats allemands qui occupaient un abri dans lequel vint éclater un obus de gros calibre. L'un d'eux, gravement intoxiqué, avait un énorme œdème de la cuisse avec gangrène sèche des deux pieds. Chez quatre autres qui avaient présenté des signes nets et sévères d'intoxication oxycarbonée, on constata un syndrome caractérisé par des œdèmes segmentaires unilatéraux, des placards de gangrène sèche de la peau disséminés du même côté, des paralysies portant surtout sur les extenseurs des doigts et le deltoïde, et, chez l'un d'eux, une lymphocytose rachidienne pure et discrète. L'unilatéralité des lésions et les lésions elles-mêmes s'expliquent vraisemblablement par des troubles de circulation et de nutrition des tissus déterminés par l'intoxication oxycarbonée au niveau des points de pression.

Pleuro-péritonite subaiguë de la syphilis tertiaire. — MM. MAURICE CHIRAY et HENRI JANET rapportent l'histoire d'une malade qui, après avoir présenté des phénomènes péritonéaux subaigus à allure de cholécystite ou d'appendicite, fut atteinte de pleurésie sèche, alors que persistaient les douleurs abdominales et une fièvre régulière oscillant autour de 38°. Cet état fit porter le diagnostic de tuberculose pleuro-péritonéale et se prolongea deux mois entiers. A ce moment apparurent des périostites qui démontrèrent l'infection syphilitique. Le traitement au néosalvarsan permit d'obtenir non seulement la guérison des périostites, mais encore la disparition des phénomènes pleuraux et péritonéaux ainsi qu'une amélioration rapide de l'état général. Les auteurs concluent à l'origine syphilitique de cette pleuro-péritonite sèche. Ils rapprochent ce cas des périhépatites avec symphyse péricardique ou médiastinite chronique et pensent que la syphilis hépatique, patente quelquefois, mais plus souvent latente, constitue presque toujours la cause des réactions inflammatoires cryptogéniques des séreuses voisines. En pareil cas le diagnostic paraît d'autant plus difficile que la syphilis hépatique méconnue peut déterminer pendant de longues périodes un état fébrile inexplicable.

Les auteurs concluent qu'en présence d'un syndrome pleuro-péritonéal subaigu il faut toujours penser à la syphilis et pratiquer le traitement qui donnera quelquefois des guérisons inespérées.

Réaction de Schick et prophylaxie de la diphtérie dans un internat isolé. — MM. ARMAND-DELILLE, FAVRE et P.-L. MARIE (a paru dans un précédent compte rendu).

Recherche de la réaction de Schick dans une collectivité — MM. MÉRY, G. GUINON et P.-L. MARIE ont éprouvé 170 enfants et 35 adultes au préventorium du Plessis-Robinson ; 33 p. 100 ont donné une réaction positive.

Prophylaxie de la diphtérie et réaction de Schick. — MM. LEREBOULLET et P.-L. MARIE rapportent les résultats que leur a donnés la réaction de Schick qu'ils ont pratiquée, au début de janvier dernier, sur les enfants d'un asile où régnait depuis une semaine une épidémie de diphtérie. 142 sujets, dont 13 adultes, furent éprouvés ; 27 p. 100 réagirent positivement. Du point de vue de l'âge, 58 p. 100 des enfants de six à dix ans, 31 p. 100 des enfants de dix à quinze ans et 10,7 p. 100 des sujets au-dessous de quinze ans donnèrent une réaction positive, proportions qui concordent avec celles des grandes statistiques américaines.

La sérothérapie préventive fut appliquée à toutes les personnes présentant un Schick positif ; en même temps on pratiqua l'ensemencement de la gorge des enfants ayant quelques signes d'angine et on isola les porteurs de bacilles ainsi trouvés, qui tous avaient une réaction négative. On ne doit point, en effet, lorsqu'on emploie la réaction de Schick dans la prophylaxie, négliger la recherche et l'isolement des porteurs de germes. Ces mesures amenèrent l'arrêt immédiat de l'épidémie.

M. LESNÉ. — Dans un orphelinat surveillé deux années de suite au point de vue diphtérie, la réaction de Schick a été retrouvée négative la seconde année chez les mêmes sujets que précédemment. Les cas de diphtérie sont survenus la seconde année chez des enfants dont le Schick était positif l'année précédente.

M. AVIRAGNET se demande si la réaction de Schick est bien suffisante à elle seule pour réaliser la prophylaxie de la diphtérie. Des gorges de sujets à Schick négatif peuvent renfermer un bacille virulent pour le cobaye. Il rapporte à ce sujet le cas d'un enfant à Schick positif contaminé par un convalescent de diphtérie dont la réaction à ce moment était négative. Il n'est pas inoffensif de laisser en contact avec d'autres enfants ces sujets à Schick négatif, mais porteurs possibles de germes virulents. La recherche de la réaction devrait être complétée obligatoirement par la recherche des porteurs de germes, surtout en ce qui concerne les sujets à Schick négatif.

M. NETTER rappelle le fait des porteurs de méningocoques qui contaminent autour d'eux mais ne contractent pour ainsi dire jamais eux-mêmes la cérébro-spinale.

M. LOUIS MARTIN. — Il ne faut pas demander à la réaction de Schick plus qu'elle ne peut donner, et dissocier cette question d'immunité de celle des porteurs de germes, La réaction de Schick, en réalité, montre quels sont les sujets sensibles et quels sont les sujets insensibles à l'infection diphtérique ; quels sont ceux qui ont gardé l'immunité après sérothérapie préventive, et quels sont ceux qui l'ont perdue. L'injection préventive pourrait être faite avantageusement aux porteurs seuls à Schick positif.

Il est nécessaire que l'on sache dans le grand public que cette épreuve de Schick n'est nullement nécessaire à la prophylaxie de la diphtérie, et qu'elle peut parfaitement être réalisée par les procédés seuls de la recherche des porteurs et de l'injection préventive. L'emploi de l'air chaud a donné d'excellents résultats pour stériliser les gorges

Insuffisance hépatique mortelle avec acidose au cour

de la grossesse. — MM. LABBÉ, J. HUTINEL et V. NERVEUX relatent l'observation d'une femme de vingt-quatre ans qui, au septième mois de la grossesse, fut atteinte d'accidents graves : céphalée, vomissements incoercibles, épigastralgie, dyspnée et tachycardie, accompagnés de réaction d'acidose urinaire et d'indices d'insuffisance protéolytique. L'évolution fut mortelle en l'espace de huit jours. L'examen histologique montra une dégénérescence complète du foie de la mère et du foie de l'enfant, sans lésion des autres viscères, capsules surrénales, ni reins.

Les auteurs admettent la pathogénie suivante : auto-intoxication par un poison spécifique du foie, de nature inconnue, donnant lieu à un syndrome d'acidose.

Traitement de l'emphysème et des catarrhes bronchiques par la vaccinothérapie. — M. JEAN MINET.

Traitement des affections pulmonaires aiguës par la vaccinothérapie. — M. JEAN MINET a utilisé d'abord des « vaccins adaptés », puis un « stock-vaccin » contenant les différents microbes susceptibles d'infecter les voies respiratoires dans les proportions qui ont paru le plus fréquemment réalisées. PAUL JACQUET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 6 avril 1921.

Première séance. — Après une allocution du président annonçant la mort de M. CHARLES MONOD, la séance est levée en signe de deuil.

Deuxième séance. — **Traitement chirurgical de la névralgie faciale.** — M. SALVA MERCADÉ, en présence d'une névralgie sus et sous-orbitaire, a commencé par sectionner ces deux nerfs, sans résultat, puis il a fait la section du nerf maxillaire supérieur, selon la technique de Segond.

M. DE MARTEL, rapporteur, préfère à la section, l'alcoolisation du nerf ; en cas d'échec, l'arrachement qui produit une neurolyse étendue. Pour le maxillaire supérieur, où l'arrachement est difficile, il faut préférer en dernier ressort la neurotomie rétro-gassérienne. La guérison datant d'un an, obtenue par Mercadé, ne lui semble pas devoir se maintenir.

M. ALGLAVE, chez une malade qui souffrait de névralgie frontale à la suite de trépanation du sinus frontal, et qui avait subi sans résultat l'alcoolisation du nerf sus-orbitaire, a trouvé un petit névrome qu'il a simplement excisé ; la guérison a suivi.

Traitement de la causalgie par la sympathicectomie péri-artérielle. — M. ODILON PLATON a obtenu par cette opération d'excellents résultats au point de vue douleurs, et il accuse 75 p. 100 de résultats définitifs au bout de deux ans.

M. DE MARTEL, rapporteur, a constaté, dans sa pratique personnelle, des résultats immédiats remarquables, mais de moins bons résultats définitifs. Cela s'explique par le fait que le sympathique n'a pas d'anatomie fixe, qu'il affecte une disposition plexiforme, et que ses fibres ont des trajets très variés. Pour être sûr de sectionner ces fibres, il faut couper tous les nerfs qui peuvent être coupés sans trop grand dommage ; on en arrive à couper, outre la gaine périartérielle, les racines postérieures de la moelle. La sympathicectomie seule donne un bon résultat, lorsque la lésion siège sur l'artère ou à son voisinage immédiat.

M. ROBINEAU appuie les conclusions de M. de Martel. Dans un cas de causalgie d'un moignon, il a excisé la cicatrice, réséqué l'os, sectionné le sciatique, le fémoro-cutané, le crural et dénudé l'artère fémorale, sans résultat. Dans un deuxième cas, i a fait la radicotomie postérieure avec un résultat excellent datant de six mois.

Ruptures du gros intestin par action d'un jet d'air comprimé sur la région anale. — M. JEAN (de Toulon) a observé deux cas de ce genre ; il a réséqué la partie supérieure du gros intestin (côlon sigmoïde et rectum) éclaté et abouché le bout supérieur à la peau, guérissant ses deux opérés.

A la faveur de ces deux observations, M. LENORMANT, rapporteur, étudie ces curieuses lésions dont il a pu réunir 25 cas contrôlés. Il est à noter que dans tous ces cas le jet d'air comprimé a été projeté *à distance* de la région anale et que c'est la colonne d'air, agissant comme un corps solide, qui a forcé le sphincter. Les lésions (déchirures étendues des couches séreuse et musculeuse, déchirure unique et beaucoup plus petite de la muqueuse) siègent sur les parties basses du gros intestin. Le pronostic est grave : 9 cas non opérés : 9 morts ; 16 cas opérés : 7 guérisons et 9 morts. Le traitement comporte la laparotomie et le traitement direct des lésions : suture ou résection de l'anse éclatée.

Sténose du pylore par hypertrophie musculaire chez le nourrisson. — M. FREDET étudie cette malformation d'après 11 cas qu'il a pu observer depuis treize ans.

Chez des enfants normaux à la naissance, presque tous mâles, apparaissent des vomissements « explosifs » après chaque tétée ; selles très réduites ; le poids tombe rapidement puis reste à peu près stationnaire, l'estomac se dilate et il n'y a plus que deux à trois vomissements par jour. C'est la deuxième phase de la maladie qu'il ne faut pas attendre pour intervenir. Il existe également des formes chroniques à symptômes moins nets.

Il faut intervenir chirurgicalement le plus près possible du début.

M. Fredet a d'abord fait deux pyloroplasties, puis il a abandonné cette opération pour la gastro-entérostomie postérieure transmésocolique, qui lui a donné 7 guérisons et 2 morts. JEAN MADIER.

Séance du 13 avril 1921.

A propos du traitement des névralgies faciales. — M. DESCOMPS a pratiqué la neurotomie rétro-gassérienne après échec de l'alcoolisation Il a fait l'hémostase lente et a eu une guérison Il compare la sécurité de cette opération à la gravité de l'ablation du ganglion de Gasser; il pense cependant qu'avec l'hémostase lente on arriverait plus facilement sur le ganglion

Greffes tendineuses. — M. CHATON (de Besançon), dans un premier cas, a remplacé par des greffons tendineux les extenseurs des quatre derniers doigts de la main gauche. Après mobilisation précoce, il a eu un excellent résultat. Dans un deuxième cas il a remplacé par un greffon de tendon mort, les deux fléchisseurs superficiel et profond, détruits par suppuration de la gaine digitale du médius. Des adhérences entre les deux greffons, consécutives à une légère suppuration, ont été cause de l'échec de cette greffe. Une deuxième tentative, avec isolement des tendons par l'interposition d'une membrane animale stérilisée, a été également suivie d'échec.

M. SAUVÉ a également remplacé les tendons extenseurs de l'index, du médius et de l'annulaire détruits sur une longueur de 10 centimètres. Il a donné à ses greffons un soutien en faisant l'allongement par dédoublement du tendon extenseur propre de l'index, et en le suturant à l'extrémité distale des extenseurs. Mobilisation précoce ; bon résultat.

M. AUVRAY, rapporteur, insiste sur la nécessité d'attendre longtemps après les destructions par suppuration, afin d'être certain de la désinfection des tissus ; de bien exciser les tissus cicatriciels ; de réunir bien exactement les deux bouts de chaque tendon, isolément ; s'il 'agit des fléchisseurs, de réparer chacun des fléchisseurs superficiel et profond, isolément. On pourra faire des greffes étendues et multiples ; on devra, autant que pos

sible, reconstituer les gaines synoviales et les coulisses. Enfin, on devra mobiliser précocement.

M. OMBRÉDANNE estime que le greffon n'a aucun rôle dans la reconstitution du tendon et que c'est la gaine synoviale qui en est le principal agent.

M. CHEVRIER recommande, comme le matériel le plus propre à servir à la reconstitution des gaines, la membrane amniotique conservée dans l'alcool.

Sur le décollement pleuro-pariétal (*suite*). — M. TUFFIER, après avoir rappelé qu'il a imaginé et utilisé ce décollement dès 1892, et qu'il l'a utilisé systématiquement de 1895 à 1913, étudie longuement ses indications. Il l'a appliqué aux lésions cavitaires du sommet du poumon, au traitement de certaines hémoptysies rebelles· on l'a appliqué avec succès au traitement des cavités pleurales consécutives aux pleurésies purulentes ; en décollant le feuillet pariétal, on peut l'appliquer contre le feuillet viscéral, transformant le pneumothorax intra pleural en un pneumothorax extra pleural beaucoup plus facile à guérir. Enfin, M. Tuffier termine par un parallèle entre la pneumotomie, la pleurolyse, le décollement pleuro-pariétal et la pneumectomie dans le traitement des suppurations du poumon.

M. HALLOPÉAU pense que le décollement peut avoir ses indications (suppurations diffuses ou avec cavités multiples et petites), mais qu'elles sont plus restreintes que ne l'a laissé entendre Roux-Berger. Le vrai traitement des collections uniques, même de petit volume, c'est l'incision et le drainage par voie externe. On évitera les échecs en s'aidant systématiquement, pour la recherche du foyer, du contrôle radioscopique. Dans trois cas, M. Hallopeau a pu ainsi évacuer des collections de petit volume.

Traitement de l'arthrite blennorragique (*suite*). — M. LENORMANT. — Le traitement par l'arthrotomie n'est pas nouveau ; ce qui est plus nouveau, c'est la fermeture sans drainage. Il y a là un progrès, applicable d'ailleurs presque uniquement aux arthrites du genou.

La vaccino et la sérothérapie ne seront que des adjuvants du traitement chirurgical.

M. THIÉRY a fait l'arthrotomie, le lavage avec une solution de chlorure de zinc et la fermeture sans drainage dès 1891.

M. ROUVILLOIS a traité trois cas par l'arthrotomie large, lavage à l'éther, fermeture et mobilisation avec d'excellents résultats. Il a associé le traitement sérothérapique intra articulaire. Le résultat dépend surtout de la précocité de l'intervention.

MM. WALTHER, ARROU, insistent sur la nécessité de traiter l'arthrite au début. Plus tard, les résultats sont beaucoup moins encourageants.

M. CHEVRIER appelle l'attention sur les bons effets qu'il a obtenus des injections intra et péri-articulaires de sels solubles de radium.

Os sésamoïde interne du gros orteil « bipartitum » à droite et à gauche. — M. ALBERT MOUCHET présente l'observation et les radiographies d'une fillette de treize ans, en pleine poussée de croissance, qui souffrait de son sésamoïde interne du gros orteil droit. Ses deux sésamoïdes présentaient une division congénitale par un trait transversal.

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 9 avril 1921.

Dosage des savons dans le sérum sanguin. — M. LEBLANC.

Les agents modificateurs du temps de saignement. — M. P.-E. WEIL. — L'augmentation du temps de saignement est généralement associée à l'irrétractilité du caillot et à la diminution des hématoblastes, tant dans les anémies graves que dans certaines maladies hémorragipares : purpura chronique et dyscrasie endothélio-plasmatique. Son étude permet d'apprécier la valeur des divers agents dans la thérapeutique de ces affections.

Les vaso-constricteurs (adrénaline) et les vaso-dilatateurs (nitrite d'amyle) modifient le volume de la goutte, sans modifier le temps de saignement. La pituitrine agit comme vaso-constrictive, mais, de plus, elle diminue le temps de saignement, de manière assez persistante. L'émétine agit dans le même sens sur le temps de saignement, sans avoir d'action sur le tonus vaso-moteur ni sur la coagulation. Le sang transfusé paraît beaucoup plus puissant, du moins dans les cas où le temps de saignement est très prolongé. Les sels de calcium sont inactifs. La peptone en injection intraveineuse prolonge, puis raccourcit le temps de saignement. L'hémato-éthyroïdine agit, souvent, comme un bon hémostatique.

La radiothérapie de la rate, qui avait été préconisée à l'étranger, n'a pas donné de résultat à l'auteur.

Appareil pneumographique. — M. THOORIS.

Recherches anatomo-cliniques sur la broncho-pneumonie du vieillard. — MM. G. ROUSSY et L. LEROUX ont étudié l'état du poumon dans 300 autopsies de vieillards.

La broncho-pneumonie est beaucoup plus fréquente que la pneumonie.

Les foyers sont souvent triangulaires et corticaux, infarctoïdes. On y retrouve, dans la plupart des cas, des lésions de thrombose artérielle d'âge nettement antérieur aux lésions inflammatoires du parenchyme. Les lésions du système artériel jouent sans doute, chez le vieillard, un rôle très important dans le mécanisme d'éclosion des broncho-pneumonies, rôle analogue à celui qu'on leur reconnaît depuis longtemps dans la pathologie sénile du cerveau ou du rein.

Recherches bactériologiques sur la broncho-pneumonie du vieillard. — MM. G. ROUSSY et ED. PEYRE ont étudié la flore microbienne de l'appareil respiratoire chez le vieillard broncho-pneumonique. Ils ont retrouvé, soit dans les crachats, soit par ponctions intraparenchymateuses, des microbes variés, parmi lesquels 13 fois seulement le pneumocoque sur 50 cas examinés. Les hémocultures restaient négatives.

Les auteurs se demandent, étant données l'allure bâtarde du syndrome clinique et les variations morphologiques et bio-chimiques des germes rencontrés, si ce ne sont pas là de simples microbes de sortie, plutôt que les agents spécifiques de la maladie.

Spécificité de la réaction phosphotungstique pour le dosage de l'acide urique. Le rapport des bases xanthiques à l'acide urique. — M. A. GRIGAUT, pratiquant la réaction phosphotungstique sur les bases xanthiques et leurs dérivés préparés à l'état de pureté, montre que le procédé colorimétrique de dosage de l'acide urique qu'il a indiqué dose l'acide urique seul, à l'exclusion des autres purines. Ce procédé donne par ailleurs exactement les mêmes chiffres que les procédés classiques qui dosent les purines totales (procédé de Denigès). Contrairement à ce que l'on pensait jusqu'ici, les bases xanthiques n'existent donc, dans le sang et dans l'urine, qu'en très faible proportion, la presque totalité des purines du sang et de l'urine étant sous forme d'acide urique.

Études sur les méthodes de recherche des réflexes de la vie végétative. — A.-C. GUILLAUME.

J. MOUZON.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

L'ENSEIGNEMENT
DE LA PÉDIATRIE
à la Faculté de médecine de Paris
La Chaire d'hygiène et de clinique de la première enfance (1)

PAR

A.-B. MARFAN.

Le Conseil de la Faculté de médecine a demandé que la Chaire d'hygiène et de clinique de la première enfance fût transférée de l'hôpital des Enfants-Malades à l'hospice des Enfants-Assistés. Le Conseil de surveillance de l'Assistance publique a accueilli favorablement cette demande. Je vais donc continuer dans cet établissement le cours que j'ai commencé à l'hôpital des Enfants-Malades.

Mais nous allons nous trouver ici dans des conditions nouvelles et, avant de reprendre ces leçons, il me paraît nécessaire d'exposer pourquoi le transfert de cette chaire a été décidé et d'indiquer la signification de ce changement.

La Chaire d'hygiène et de clinique de la première enfance a été créée en 1914. Elle ne l'a été qu'après un long travail de gestation dont je voudrais d'abord retracer les étapes.

Jusqu'en 1879, la Faculté de médecine de Paris n'avait pas de chaire magistrale consacrée à l'étude des maladies des enfants. Cette carence était d'autant plus surprenante que c'est en France, dans la première moitié du XIXe siècle, qu'a pris naissance la médecine des enfants, la pédiatrie comme on dit quelquefois. En 1802, s'ouvrait, à Paris, rue de Sèvres, le premier établissement consacré aux enfants malades ; il subsiste toujours, c'est l'hôpital des Enfants-Malades, auparavant l'hôpital de l'Enfant-Jésus. C'est lui qui a longtemps servi de modèle à toutes les maisons du même genre, et ce sont les premiers médecins de cet hôpital qui ont posé les fondements de la pédiatrie. Les bons ouvriers de cette œuvre furent Jadelot et Eusèbe de Salle, qui firent connaître les résultats de leurs recherches dans les notes à la traduction du *Traité des maladies des enfants* d'Underwood (1823), notes très supérieures au texte de ce médiocre ouvrage ; ce furent L.-B. Guersant et Blache qui écrivirent tous les articles consacrés aux maladies des enfants, dans le Dictionnaire en 30 volumes (1832-1845) ; ce fut Trousseau qui, pendant son passage dans cette maison (1850-1853), fit prévaloir la trachéotomie dans le traitement du croup. Ce furent aussi d'anciens internes de l'hôpital de la rue de Sèvres qui apportèrent leur concours à cette œuvre : Barthez et Rilliet en 1843, Barrier en 1845, Legendre en 1846, publièrent le résultat de leurs observations dans des traités classiques et toujours utiles à consulter.

En 1814, l'hospice des Enfants-Trouvés fut transféré dans la maison de l'Oratoire de la rue Denfert, où il siège encore aujourd'hui. Ce transfert avait été accompagné d'une réorganisation complète des services. Les médecins et les internes de cet établissement participèrent, avec ceux de la rue de Sèvres, à cette première édification de la médecine de l'enfance. C'est ici que Denis (de Commercy) trouva les éléments de ses *Recherches d'anatomie et de physiologie sur plusieurs maladies des nouveau-nés*, qui parurent en 1826 ; Lelut y fit ses importantes recherches sur le muguet et sa contagiosité, qu'il publia en 1827 ; Billard y puisa les matériaux de son important *Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle*, dont la première édition est de 1828 ; enfin Valleix y élabora sa *Clinique des maladies des nouveau-nés*, qui parut en 1838.

Cependant, jusqu'en 1862, il n'y eut pas d'enseignement officiel de la médecine de l'enfance. En 1862, un agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades, Henri Roger, fut chargé par la Faculté de médecine de faire dans cet hôpital un cours de clinique des maladies de l'enfance ; il y enseigna pendant douze ans, jusqu'en 1874, date de sa mise à la retraite. Au dire de ceux qui ont été ses élèves — et je l'ai entendu confirmer par mon maître Michel Peter et par mon collègue M. Hutinel — c'était un homme exquis, un excellent clinicien et un professeur agréable. Il a publié des *Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance*, dont certains chapitres sont des modèles d'observation (1872-1883). Je dois ajouter qu'il fut, avec Andral, un des fondateurs de la thermométrie médicale (1844) et qu'il est l'auteur, avec Barth le père, de ce *Manuel d'auscultation*, qui a instruit des générations de médecins.

Pendant qu'il enseignait au nom de la Faculté, des médecins de l'hôpital des Enfants-Malades faisaient des leçons à titre privé ; je citerai surtout Bouchut, médecin très cultivé, esprit chercheur et un peu aventureux, professeur écouté ; c'est lui qui imagina de substituer le tubage à la trachéotomie dans le traitement du croup ; je citerai aussi Archambault et Jules Simon. A l'hôpital Sainte-Eugénie, ouvert en 1854 et devenu plus tard l'hôpital Trousseau, Bergeron et Cadet de Gassicourt firent aussi, comme professeurs libres, des leçons sur les maladies de l'enfance.

Henri Roger, quoique enseignant à titre officiel, ne fut point professeur titulaire ; jusqu'à l'heure de sa retraite, il ne fut que chargé de cours. Lorsqu'il quitta la maison de la rue de Sèvres, la Faculté de médecine se préoccupa de lui donner un successeur ; mais elle exprima le vœu que l'enseignement de la Clinique des maladies de l'enfance fût désormais confié à un professeur titulaire. Ce vœu ne fut accueilli par les pouvoirs publics qu'après quelques années ; et c'est Parrot qui, en 1879, fut appelé à l'honneur d'occuper la chaire de clinique des maladies de l'enfance nouvellement créée.

Parrot était déjà professeur à la Faculté ; il y enseignait l'histoire de la médecine ; il était aussi depuis douze ans médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, et il y avait entrepris des recherches sur

(1) Leçon faite le 18 janvier 1921 à l'hospice des Enfants-Assistés.

les maladies des nouveau-nés et des nourrissons.

En 1872, il avait publié le mémoire justement célèbre sur la pseudo-paralysie des nouveau-nés hérédo-syphilitiques.

La découverte de cette affection, qu'on appelle souvent *maladie de Parrot*, le conduisit à étudier les lésions des os déterminées par la syphilis congénitale, puis à considérer le rachitisme comme étant dû toujours à cette infection. Cette manière de voir fut très critiquée par ses contemporains ; elle renferme pourtant, je me suis efforcé de le montrer, une part de vérité : la syphilis n'est pas, comme le pensait Parrot, la seule cause du rachitisme, mais elle en est une cause importante, peut-être la plus fréquente.

En 1877, Parrot publia un livre dans lequel il étudiait, sous le nom d'*athrepsie*, le degré le plus élevé de la dénutrition dans la première enfance. Cet ouvrage, dans lequel on trouvait le résultat de travaux consciencieusement poursuivis, qui renfermait quelques faits nouveaux et qui en interprétait d'autres d'une manière nouvelle, eut un grand retentissement. J'aurai l'occasion de vous indiquer ce qu'il y a de solide dans cette œuvre remarquable, ce que nous en conservons encore aujourd'hui, et d'en séparer ce que le temps nous a conduit à abandonner. C'est certainement à son livre sur l'athrepsie que Parrot dut d'être nommé professeur de clinique des maladies de l'enfance. Comme il était médecin de l'hospice des Enfants-Assistés, il demanda que la chaire nouvellement créée eût son siège dans cet établissement et non pas à l'hôpital des Enfants-Malades, où avait enseigné Roger.

Parrot inaugura sa chaire le 4 décembre 1879 ; il prononça, à cette occasion, une leçon qui fut publiée dans le *Progrès médical*. Après plus de quarante ans, elle est encore très instructive à lire.

Il expose d'abord les raisons qui ont conduit à créer cette nouvelle chaire. Il rappelle que la pédiatrie a pris naissance dans notre pays et qu'il serait surprenant qu'il n'y eût pas en France d'enseignement officiel de cette branche de la médecine. Il montre ensuite que, contrairement à ce que pensent certains auteurs, il y a des maladies propres à l'enfance, que certaines sont beaucoup plus fréquentes dans le jeune âge, et que les plus meurtrières sont précisément celles qui constituent son apanage exclusif. Il s'attache surtout à justifier le choix de l'hospice des Enfants-Assistés comme siège de la chaire. Les autres hôpitaux d'enfants ne recevaient alors que des sujets âgés de plus de deux ans ; on n'y observait donc pas la période de l'enfance où les maladies sont le plus spéciales et le plus souvent mortelles ; on n'y rencontrait pas de nourrices ; on ne pouvait donc y donner un enseignement complet de la pédiatrie.

Il expose ensuite comment il fera cet enseignement; il étudiera surtout la clinique et très peu la pathologie ; il établira des diagnostics et il les contrôlera par l'anatomie pathologique qu'il considère, avec ses contemporains, comme le fondement de la médecine. Il comparera les enfants malades aux enfants sains et il montrera le rôle capital de l'évolution dans la genèse des états morbides et dans la forme qu'ils revêtent. Il espère ainsi trouver des remèdes à l'énorme mortalité des jeunes enfants. Mais il ne se dissimule pas que, dans les salles de l'hospice, les médications les plus rationnelles échouent le plus souvent ; aussi se propose-t-il de donner un soin particulier à la consultation externe, qui reproduit beaucoup mieux ce qu'on observe dans la pratique privée et où les efforts du médecin sont bien plus souvent couronnés de succès. Mais, il faut bien le reconnaître, il n'entrevoit pas les raisons pour lesquelles la mortalité est si élevée à l'intérieur de l'hospice ; le mot hygiène, celui de prophylaxie ne sont même pas prononcés.

Cependant, on sent chez lui une volonté tendue vers l'amélioration de ce qui existe. Diminuer la mortalité infantile lui paraît un des moyens de lutte contre la dépopulation que, déjà en 1879, il dénonce, avec Bertillon, comme un fléau qui menace l'avenir de notre pays. Il convie donc ceux qui l'écoutent à l'aider dans la tâche qu'il a entreprise.

Comme professeur titulaire, Parrot n'enseigna que durant quatre ans ; il mourut en 1883. Pendant cette période, il continua ses recherches sur la syphilis héréditaire et le rachitisme. Il constata les méfaits de l'allaitement artificiel ; et comme il ne pouvait donner des nourrices aux enfants infectés par la vérole, il demanda et obtint l'installation d'une étable d'ânesses pour que le lait de ces animaux servît à l'alimentation de ces petits malheureux ; il se loua des résultats obtenus. Mais ce mode d'allaitement était très dispendieux ; chaque ânesse (il y en avait une dizaine) coûtait plus qu'une nourrice sédentaire ; de plus, les successeurs de Parrot ne constatèrent pas les résultats satisfaisants qu'il avait signalés ; et finalement l'étable fut supprimée.

Pour faire comprendre ce qui se passa à la mort de Parrot, qu'on me permette d'évoquer un souvenir personnel. Quand je fus reçu à l'internat, j'allai trouver mon maître Lasègue pour lui demander une place d'abord, puis quelques conseils. Je lui dis auprès de quels maîtres je désirais travailler et je nommai Parrot dont les travaux m'avaient beaucoup frappé. Il ferma les yeux et resta un instant silencieux, comme il faisait quand on lui posait une question un peu délicate. Puis il me dit : « Je ne vous conseille pas d'aller chez Parrot. Qu'y verrez-vous? Vous y assisterez à des hécatombes d'enfants. Pourquoi meurent-ils? Cela reste souvent obscur ; Parrot cherche ; mais il n'a pas encore trouvé. Vous n'étudierez guère avec lui que l'anatomie pathologique, et encore une anatomie pathologique bien spéciale. » Et voilà pourquoi je n'allai pas solliciter Parrot de me donner une place d'interne dans son service. D'ailleurs, comme Lasègue mourut la même année que lui, je ne fus l'interne ni de l'un ni de l'autre.

En somme, les remarques de Lasègue étaient assez justes. Les temps n'étaient pas encore venus. Parrot, savant laborieux, esprit puissant et lucide, a taillé quelques blocs solides qui ont pris place pour toujours dans les fondements de la médecine du premier âge. Mais ce n'était qu'un début. Pour que l'édifice pût commencer à s'élever, il a fallu encore bien d'autres recherches de clinique, de physiologie, de chimie ; il a fallu aussi que les immortelles découvertes de Pasteur vinssent éclairer et diriger les ouvriers de cette œuvre.

Au moment de la mort de Parrot, l'état d'esprit de Lasègue était celui de ses collègues. Aussi, avant même de lui avoir désigné un successeur, le Conseil de la Faculté décida que la chaire des maladies de l'enfance quitterait l'hospice des Enfants-Assistés et aurait désormais son siège à l'hôpital des Enfants-Malades, rue de Sèvres. A la fin de l'année 1883, Bouchut, médecin de cet hôpital, arrivait à l'âge de la retraite ; son service fut demandé par la Faculté pour y établir la Clinique des maladies de l'enfance. Le 1er janvier 1884, l'agrégé désigné pour remplacer provisoirement Parrot, Henri Rendu, vint donc prendre possession de ce service.

Sur le choix du successeur de Parrot, la Faculté hésita longtemps : aucun homme ne lui paraissait particulièrement désigné pour occuper sa chaire. Enfin, en 1885, elle y appela Grancher. Quoiqu'il eût été l'interne de Bouchut, ce maître ne s'était point occupé spécialement des maladies de l'enfance ; mais il s'était fait connaître par de belles recherches sur la tuberculose ; il avait un don remarquable d'exposition ; la Faculté désira se l'attacher. Grancher fut donc nommé professeur de Clinique des maladies de l'enfance ; et il vint enseigner à l'hôpital des Enfants-Malades.

Grancher était l'élève, l'ami et le collaborateur de Pasteur. Ce qui le frappa, dès qu'il eut pris possession de son service, ce furent les ravages qu'y faisait la contagion. Un enfant y entrait pour une affection bénigne ; il y contractait la rougeole, la scarlatine ou la diphtérie et il en mourait. Cette situation lui parut insupportable. S'inspirant des doctrines de son maître, il appliqua à la résoudre son esprit merveilleusement lucide et méthodique. Il s'assura que l'isolement individuel des sujets contagieux, suspects ou douteux, associé à certaines mesures de désinfection, était seul capable de supprimer la contagion des maladies aiguës dans les hôpitaux d'enfants. Avec des moyens de fortune, mais d'une simplicité et d'une ingéniosité admirables, il réalisa ce qu'il appelait l'antisepsie médicale ; et il arriva à supprimer presque complètement la transmission des maladies infectieuses aiguës. Il avait fait ainsi une démonstration d'une importance capitale : il avait fait voir qu'on peut, en se soumettant rigoureusement à certaines règles, réaliser une prophylaxie tout à fait efficace des infections aiguës. Aussi, lorsqu'en 1900, après une expérience de dix années, il exposa, au Congrès international de médecine de Paris, les résultats qu'il avait obtenus, on put dire qu'il avait fait en hygiène une grande découverte.

Pourquoi faut-il que j'aie le regret de dire qu'à Paris, la méthode de Grancher n'est appliquée que dans un nombre infime de services, dont deux au moins n'appartiennent pas à l'Assistance publique (1). Certes, nous reconnaissons que cette application exige des dépenses et nous savons quelles sont les difficultés de cette après-guerre ; mais nous espérons qu'elles ne tarderont pas à être surmontées ; car, qu'y a-t-il de plus urgent que de sauver les enfants de France?

La santé de Grancher ne lui permettait pas de s'occuper régulièrement de son service ; elle l'obligeait souvent à quitter Paris. Mais, de loin, il ne cessait de penser aux questions de prophylaxie, surtout de prophylaxie sociale. Un problème l'obsédait : celui de la tuberculose des enfants. Les enquêtes poursuivies par lui-même et ses collaborateurs aboutirent à cette conclusion que le jeune enfant contracte presque toujours cette maladie dans sa famille ; il est contaminé par son père, sa mère, un proche parent, un domestique, avec lequel il cohabite. Ici encore, Grancher conçut une œuvre presque parfaite : l'Œuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose ; elle consiste, vous le savez, à placer à la campagne, dans des familles saines, les enfants reconnus sains de parents tuberculeux. Cette œuvre, fondée en 1903, s'est développée exactement selon le vœu de son fondateur ; son succès a été éclatant ; son développement n'a eu pour limite que le défaut d'argent. Elle a déjà rendu d'immenses services ; en prenant tout son essor, elle contribuera à sauver la race menacée par la tuberculose ; elle aidera à repeupler les campagnes, bienfait qu'on ne saurait apprécier trop haut.

Grancher mourut en 1907, quatre ans après la fondation de son œuvre ; il lui avait suffi d'assister à ses commencements pour que, avant de mourir, il eût acquis la certitude qu'elle était bonne.

M. Hutinel succéda à M. Grancher. Ancien interne de Henri Roger et de Parrot, premier suppléant de Grancher lorsque la maladie força ce maître à prendre de longs repos, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés pendant dix-huit ans, auteur de beaux travaux originaux, professeur à la parole élégante et chaude, médecin d'hôpital éminemment consciencieux, lorsqu'il fut appelé à la chaire de Clinique des maladies de l'enfance, M. Hutinel avait une expérience clinique consommée et nul n'était plus désigné que lui pour succéder à Grancher. Il a occupé cette chaire pendant treize ans, vous savez avec quel éclat.

Atteint par la limite d'âge, il vient de la quitter, entouré de l'admiration et de l'affection de ses élèves et de ses collègues. Mais j'aurais mauvaise grâce à insister ; il y a quelques jours, son successeur, M. Nobécourt, qui fut longtemps son disciple, a

(1) L'hôpital de l'Institut Pasteur et l'hôpital Saint-Joseph.

parlé de sa belle carrière mieux que je ne saurais le faire.

Cependant, je devais signaler son passage dans cette chaire, parce que c'est pendant qu'il l'occupait qu'elle s'est comme dédoublée, en partie à son instigation, et qu'a été créée, à côté de la sienne, celle qui porte le titre d'Hygiène et de Clinique de la première enfance, et à laquelle j'ai eu l'honneur d'être appelé.

L'aperçu historique que je viens de retracer va permettre de mieux comprendre les raisons qui ont motivé la création de la nouvelle chaire et celles qui ont conduit ensuite à demander son transfert dans cette maison.

* * *

Parrot avait justifié le choix de celle-ci comme siège de l'enseignement de la clinique des maladies de l'enfance, en faisant valoir que, dans les autres hôpitaux d'enfants, on ne recevait pas de sujets âgés de moins de deux ans. A sa mort, la Faculté demanda le transfert de sa chaire à l'hôpital des Enfants-Malades, parce qu'elle pensait que la médecine des nourrissons, surtout telle qu'on la pratiquait ici, était peu efficace. Mais, par la suite, des changements sont survenus qui ont détruit aussi bien l'argument de Parrot que celui de la Faculté.

En 1889, une crèche fut ouverte à l'hôpital de la rue de Sèvres, pour soigner les enfants âgés de moins d'un an, et il fut décidé que les enfants âgés de un à deux ans pourraient être admis dans les salles communes.

Lorsqu'en 1893, suppléant le professeur Grancher, je fus pour la première fois chargé du service de la crèche, j'éprouvai une impression pénible. Il était installé dans le même local qu'aujourd'hui, c'est-à-dire dans trois pièces assez exiguës qui faisaient partie de l'ancienne communauté des Sœurs hospitalières. Les nourrissons y étaient entassés ; leurs berceaux se touchaient presque. Ils étaient nourris avec le lait commun de l'hôpital ; la surveillante ignorait les règles les plus élémentaires de l'allaitement artificiel et personne ne s'était préoccupé de lui apprendre ce qu'on en savait à ce moment. Je m'efforçai d'apporter quelques modifications à cet état de choses ; j'introduisis l'emploi du lait stérilisé ; j'étudiai la question de la ration alimentaire des nourrissons sur laquelle on n'avait alors que très peu de données ; je cherchai à réaliser la prophylaxie des maladies contagieuses dans la mesure où le permettait le peu d'espace qui séparait les berceaux. Mais, malgré ces efforts, je n'arrivai pas à diminuer sensiblement l'effroyable mortalité des pauvres petits qui nous étaient apportés. Un jour, je dis au directeur de l'hôpital de la rue de Sèvres, le regretté Mongin, qu'il vaudrait mieux supprimer ce service que de le garder tel qu'il était. M. Mongin me renvoya à M. Ollivier, médecin de l'hôpital, dont les démarches avaient abouti à la création de ce service. Mes contemporains se rappellent la silhouette de cet excellent homme, dont le grand corps maigre était surmonté d'une figure maladive et triste. La conversation que j'eus avec lui me démontra que si cette création était un mal, elle était un mal nécessaire.

Il n'y a guère de jour où, à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades, on n'apporte un nourrisson dans les conditions suivantes : une femme travaille, comme domestique ou comme employée ; elle a un enfant dont elle ne peut s'occuper et qu'elle a par conséquent placé à la campagne pour y être élevé au biberon. Mais cet enfant tombe malade ; sa situation devient si grave que la nourrice ne peut plus le garder ; elle écrit à la mère de venir le prendre ou elle le lui ramène elle-même. Que va faire la mère ? L'enfant est dans un état d'athrepsie si avancé qu'aucune parente, aucune voisine, aucune crèche-garderie ne veut s'en charger. Alors on l'apporte à la consultation de l'hôpital des Enfants-Malades.

Jusqu'en 1889, date de l'ouverture de la crèche, le règlement d'admission dans les hôpitaux d'enfants spécifiait qu'on ne devait y recevoir que des sujets de deux à quinze ans. Pour ceux qui étaient âgés de moins de deux ans, on ne les hospitalisait qu'avec leur mère dans les crèches des hôpitaux d'adultes. Donc, quand une femme présentait son enfant dans les conditions que je viens de dire et qu'elle demandait son hospitalisation, on l'invitait à aller à une crèche d'hôpital d'adultes se faire admettre avec lui. Mais le plus souvent elle répondait : « Je suis placée, et je gagne ma vie ; si j'entre à l'hôpital, je perds ma place et je n'ai plus de ressources. »

Néanmoins, quelques-unes consentaient à quitter leur place et à entrer à l'hôpital avec leur enfant ; souvent celui-ci mourait peu après ; la mère sortait et se mettait en quête d'une nouvelle place. D'autres se refusaient à entrer, abandonnaient leur enfant à n'importe qui, et le nourrisson succombait dans quelque taudis de maison garnie.

La situation de ces nourrissons a toujours attiré l'attention des médecins de l'hôpital des Enfants-Malades. C'est pour y remédier dans une certaine mesure qu'Ollivier demanda à l'Administration de les recevoir dans un local où on leur donnerait un berceau et des langes propres, où on les nettoierait, où on leur assurerait une nourriture aussi convenable que possible. Peut-être, pensait-il, pourra-t-on ainsi en sauver quelques-uns. Toutefois, il ne se faisait guère d'illusion ; il savait que la plupart de ces enfants sont irrémédiablement perdus ; mais il lui semblait décent que la société ne les laissât pas mourir dans la rue.

Ouverte d'abord comme dernier asile pour les enfants ramenés de la campagne avec une athrepsie irrémédiable, cette crèche hospitalière fut bientôt obligée de recevoir des enfants peu malades ou atteints de troubles curables, lorsque la mère était dans l'impossibilité de s'en occuper. Or, dans cette nouvelle catégorie de nourrissons, si la mortalité

fut moindre que dans la première, elle n'en fut pas moins encore très élevée. C'est ce qui nous frappa, mes collègues et moi-même, et dès lors commenca un long travail d'observation, auquel je participai dans a mesure où je le pus, pour déterminer aussi exactement que possible les causes de la nocivité des crèches hospitalières et les remèdes à apporter à cette situation.

La crèche de l'hôpital des Enfants-Malades était alors un service dit *de roulement*, ce qui veut dire que les cinq médecins de cet établissement en prenaient successivement la direction pendant trois mois. C'était là une condition peu favorable à des études suivies. De plus, la disposition des locaux ne se prêtait guère à des améliorations sérieuses. Le service de la Clinique possédait une salle de chroniques, la salle Husson, dont la plupart des lits étaient inoccupés. Je demandai à M. Grancher d'en prendre la moitié pour y installer une petite crèche où on ne mettrait que huit nourrissons, mais que l'on pourrait organiser convenablement, qui servirait à poursuivre nos études, et qui serait très utile pour enseigner aux étudiants et aux médecins l'hygiène des maladies du premier âge. Grancher entra complètement dans ces vues ; il obtint l'assentiment et l'appui de M. Peyron, directeur de l'Assistance publique, et c'est ainsi qu'en 1895 fut ouverte, à l'hôpital des Enfants-Malades, une seconde crèche, la crèche Husson.

Les enfants qui y étaient reçus étant privés du sein, on les alimentait avec du bon lait stérilisé. On les protégeait contre la contagion en appliquant le système Grancher. Nous avions obtenu qu'une infirmière s'occupât seulement de quatre nourrissons, ce que l'Administration ne laissait pas de trouver excessif. Or, malgré tous ces efforts, la diminution de la mortalité fut peu considérable. Alors il m'apparut qu'il est très difficile, parfois presque impossible, d'élever en commun, dans un même local, des enfants âgés de moins d'un an, séparés de leur mère et privés du sein. A cette conclusion, d'autres étaient arrivés avant moi ; d'autres y arrivèrent après moi. Mais ce qu'il fallait chercher, c'étaient les raisons de cette difficulté. Et en attendant de les avoir trouvées, il fallait éviter les inconvénients de cet élevage en commun. Deux mesures permirent d'améliorer beaucoup la situation.

Les médecins de l'hôpital des Enfants-Malades demandèrent et obtinrent qu'on pût admettre dans les crèches la mère avec son enfant lorsqu'elle le nourrit au sein : cette mesure a eu des résultats excellents. Sauf le cas de tuberculose, on peut dire que presque tous les nourrissons de cette catégorie sortent de l'hôpital au bout de peu de jours, guéris ou très améliorés ; et lorsqu'elle quitte la crèche, la mère est généralement convaincue qu'il n'y a pas pour son enfant de meilleure nourriture que son lait. Quand ces femmes ont une sécrétion mammaire abondante, il arrive qu'elles consentent à donner le sein à un autre nourrisson de la crèche, à un hypothrepsique ou à un dyspeptique, ce qui est pour celui-ci un inestimable bienfait et permet quelquefois de le sauver.

Une autre mesure qui eut d'heureuses conséquences, fut l'ouverture d'une consultation de nourrissons. En 1901, dans une salle de gymnastique qui dépendait du service de M. Brun, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades, je commençai à faire venir tous les jeudis d'abord, puis tous les mardis, les nourrissons qui avaient été soignés à la crèche ou qui étaient présentés à la consultation externe et dont les mères paraissaient désireuses d'être dirigées. Peu à peu, elles affluèrent et il fallut trouver un nouveau local. A mesure que l'œuvre se développait, nous eûmes de plus en plus profond le sentiment que nous faisions du bien. Budin, qui a été le principal promoteur des consultations de nourrissons, avait vu juste ; cette institution est excellente. D'abord on y favorise l'allaitement maternel ; puis on y règle l'allaitement mixte ou l'allaitement artificiel, de manière à ce qu'ils soient le moins nocifs possible. Une collaboration étroite s'établit entre le médecin et les mères ; celles-ci conseillées, encouragées, aidées, élèvent leurs enfants avec succès et on ne saurait croire, quand on ne l'a pas soi-même constaté, combien la plupart sont fidèles, dociles, voire reconnaissantes. Mais pour que les consultations de nourrissons produisent tout le bien qu'on est en droit d'en attendre, il faut s'efforcer de supprimer ou de pallier les inconvénients qu'on leur reproche. Il faut qu'elles soient dirigées par des hommes instruits et ayant la vocation de cette médecine si spéciale du premier âge. Il faut que les enfants y soient présentés peu après leur naissance, alors que la mère les allaite encore. Il est indispensable qu'elles soient organisées de manière à y éviter la contagion, toujours menaçante là où des enfants se groupent et entrent en contact. Il faut enfin qu'elles aient des aides remplissant une fonction nouvelle ou presque nouvelle : celle d'assistante sociale ou infirmière visiteuse. En 1914, avec Mme Nageotte et grâce à quelques personnes qui nous ont apporté leur concours, j'ai pu organiser ce service à l'hôpital des Enfants-Malades. Mlle Œlker d'abord, puis Mme Postel-Jallade ont rempli cette fonction d'aide sociale. Lorsque le médecin a examiné un enfant, lui a prescrit un régime alimentaire et un traitement l'assistante sociale prend contact avec la mère, s'assure qu'elle a compris les prescriptions et veille à ce qu'elles soient bien exécutées. Elle s'informe discrètement de sa situation et lui donne les indications nécessaires pour qu'elle et son enfant puissent recevoir les secours matériels et moraux qu'exige leur état. Quand il convient, elle fait des visites à domicile, elle établit des fiches de renseignements qui facilitent la surveillance ultérieure et la rendent plus efficace.

A mesure que nous nous efforçions de perfectionner l'assistance aux nourrissons et d'éviter les inconvénients de leur élevage en commun, les recherches et les observations se poursuivaient ; des notions pré-

cises se dégageaient sur l'hygiène des nourrissons et certaines découvertes médicales apportaient la clarté sur des points restés obscurs.

Je voudrais maintenant embrasser, dans un coup d'œil d'ensemble, les progrès réalisés par cette série de travaux poursuivis pendant trente ans.

Mais, au préalable, permettez-moi une explication. Si, pour retracer les principales étapes de cette période de temps, je me suis servi surtout de mes souvenirs personnels, c'est parce qu'il m'a semblé que mon exposé serait peut-être un peu moins abstrait et un peu plus vivant. Je veux ici proclamer que la plupart de mes collègues des hôpitaux d'enfants, ainsi que certains accoucheurs, ont été obsédés par les mêmes préoccupations et ont étudié avec un grand soin les mêmes questions ; avec quelques-uns, c'est la main dans la main que nous avons parcouru la même route.

***

Les progrès réalisés depuis trente ans sont considérables. Mais les plus grands ne sont peut-être pas les plus visibles aux yeux des non initiés.

Tout d'abord est apparue plus clairement que jamais cette notion que rien ne peut remplacer l'allaitement maternel. La privation du sein est la cause directe ou indirecte de la mort d'un très grand nombre d'enfants. Cette supériorité de l'allaitement maternel, et pour certains enfants son inéluctable nécessité, que l'observation et les statistiques démontrent, la biochimie nous en a apporté l'explication en faisant voir que le lait de femme est une combinaison spécifique pour l'espèce humaine et qu'aucun autre produit ne peut lui être comparé.

Ensuite s'est dégagée cette notion que les obstacles à l'allaitement maternel sont beaucoup plus d'ordre moral ou social que d'ordre physiologique ou médical. Que ceux-ci sont beaucoup moins importants qu'on ne le croit généralement, c'est ce qu'ont prouvé les statistiques publiées par M. Pinard et ses élèves et celles que j'ai moi-même établies. Les seuls cas où une mère ne doit pas ou ne peut pas allaiter sont ceux où elle est atteinte d'une maladie contagieuse qui l'affaiblit et qu'elle peut communiquer à son enfant, comme la tuberculose en évolution, ou d'une maladie sérieuse, telle que le cancer, une maladie organique du cœur ou des reins, et enfin ceux où il existe une malformation du mamelon impossible à corriger. Quant à l'insuffisance de la sécrétion lactée, si souvent invoquée, elle n'est qu'assez rarement un obstacle à l'allaitement; nous apprendrons que, parmi les femmes saines, il en est peu qui n'aient pas assez de lait pour nourrir leurs enfants.

En réalité, les principaux obstacles à l'allaitement maternel sont d'ordre moral ou social ; et ils sont différents suivant que la mère appartient à la classe aisée, à la classe moyenne ou à la classe pauvre.

Dans les classes riches, presque toutes les mères confiaient autrefois leurs enfants à une nourrice mercenaire ; on croyait, ce qui est inexact, que les femmes du monde ont un tempérament trop faible pour allaiter. Aujourd'hui nombre d'entre elles, plus consciencieuses et d'ailleurs plus instruites et mieux dirigées, s'efforcent de nourrir. Mais il en est encore trop qui abandonnent leur devoir et celles-ci sont sans excuse. Si elles peuvent quelquefois invoquer l'égoïsme du mari, le plus souvent elles n'allaitent pas pour ne pas renoncer à leur vie de distractions, de réceptions et de soirées. Et alors, ou elles confient leur enfant à une nourrice, sans réfléchir qu'ainsi elles séparent deux enfants de leur mère, ou elles chargent une « nurse », une « nourrice sèche » de l'élever sans le secours du sein, ne tenant aucun compte des difficultés et des dangers de l'allaitement artificiel. Il ne faut pas se lasser de lutter contre l'état d'esprit que révèlent ces pratiques.

Dans la classe moyenne, dans ce que l'on appelle la petite bourgeoisie, l'allaitement au sein est trop souvent abandonné et cela est assez surprenant, parce que les mères de ce groupe ont en général un très haut sentiment de leurs devoirs ; elles ont aussi un grand esprit d'économie; or, l'allaitement maternel est sans aucun doute le moins dispendieux. Si ces mères n'allaitent pas toujours, c'est surtout par ignorance ; elles craignent de ne pas avoir assez de lait ; elles s'apeurent aux premières difficultés ; ce qui leur manque, c'est une bonne direction médicale.

Dans la classe pauvre, si la femme ne nourrit pas son enfant, c'est quelquefois parce qu'elle en ignore la nécessité et la possibilité, ou encore à cause de cette indifférence qui résulte tantôt de l'extrême misère, tantôt d'une mauvaise éducation familiale ou scolaire. Mais, le plus souvent, c'est par nécessité professionnelle ; les domestiques, à cause de leur place ; les ouvrières et les employées, parce qu'elles sont obligées de quitter leur logis toute la journée pour aller travailler à l'usine ou à l'atelier, à la boutique ou au bureau ; et ici se montre une des plus funestes conséquences de cette plaie des temps modernes : le travail des femmes hors du foyer familial.

Alors l'enfant est soumis à l'allaitement artificiel. Il est rare que la mère puisse le garder auprès d'elle. Quand elle le peut, si elle est bien conseillée, le nourrisson a des chances d'échapper à certains dangers de ce mode d'alimentation. Mais, le plus souvent, l'enfant est envoyé à la campagne et confié à une éleveuse mercenaire, souvent ignorante et pleine de préjugés ; et il entre dans un groupe d'enfants qui paie à la mort un lourd tribut.

Cependant, dans la période qui vient de s'écouler, un autre grand progrès a été l'amélioration de l'allaitement artificiel. Les découvertes de Pasteur et de Duclaux nous ont fait connaître les causes de souillure du lait animal et les dangers qu'elles font courir à l'enfant ; elles nous ont donné en même temps les moyens de les supprimer par une stérilisation méthodique. On a aussi mieux vu qu'autrefois que des

différences chimiques et biologiques séparent le lait de femme de celui des animaux, et on a mieux compris quelles modifications il faut faire subir à ce dernier pour qu'il soit plus propre à l'alimentation du jeune enfant. On a découvert que le lait des animaux nourris avec certains résidus industriels peut acquérir des propriétés toxiques, et on a cherché à se mettre en garde contre ce danger ; on a poursuivi avec un peu plus de méthode et de zèle les falsifications frauduleuses que certains marchands font subir à ce produit et qui peuvent le rendre nocif.

Mais, tout en reconnaissant bien haut les progrès de l'allaitement artificiel, on ne doit pas laisser ignorer que ces progrès mêmes l'ont rendu particulièrement délicat à diriger ; plus que jamais, il est vrai de dire avec M. Guéniot que c'est tout un art, un art difficile, que d'élever un enfant sans le secours du sein maternel. Sans doute, on y peut réussir ; le lait animal, de bonne qualité, modifié suivant certaines règles, bien administré, aux doses convenables, permet d'élever nombre d'enfants ; et il faut ajouter que beaucoup de mères, nourrices un peu insuffisantes, ont pu, grâce à lui, continuer à donner le sein en s'aidant du biberon, mettant ainsi en pratique ce qu'on appelle l'allaitement mixte. Mais il n'en reste pas moins vrai que des fautes sont facilement commises et qu'elles peuvent déterminer des accidents mortels. D'ailleurs, il est des nourrissons à qui l'allaitement artificiel le mieux dirigé ne convient pas et qui dépérissent et meurent si on ne les nourrit pas de lait de femme.

Il faut dire maintenant à quels résultats a conduit l'enquête sur la nocivité de l'élevage en commun des enfants de moins d'un an séparés de leur mère et privés du sein. En premier lieu, l'allaitement artificiel, même bien dirigé, ne convient pas à certains nourrissons. Puis, dans les agglomérations de petits enfants, la contagion est toujours menaçante ; les fièvres éruptives, la coqueluche, la diphtérie, la grippe, la broncho-pneumonie s'y propagent avec facilité et y font des victimes. Mais, même quand les enfants des crèches et des pouponnières supportent l'allaitement artificiel et quand ils sont soustraits à la contagion, leur mortalité reste très élevée. Quelle est donc la principale cause de mort des enfants qui sont élevés dans ces conditions ? Cette cause, c'est cette dénutrition progressive dont Parrot a décrit le degré le plus élevé sous le nom d'athrepsie et dont on peut désigner les premiers stades sous le nom d'hypothrepsie. Cette dénutrition est due le plus souvent à l'allaitement artificiel et aux troubles digestifs qu'il détermine ; mais ce facteur n'est pas le seul et on peut du reste, avec du lait bien préparé, en atténuer l'action. En fait, pour que les causes de dénutrition de l'enfant du premier âge, l'allaitement artificiel, les troubles digestifs, les infections, aboutissent à déterminer l'athrepsie incurable, il faut presque toujours qu'elles aient été aidées par un facteur qu'on néglige trop : *le défaut des soins qu'exige un enfant âgé de moins d'un an et que la mère seule peut lui donner.* C'est un point sur lequel il faut insister.

Dans les premiers temps de sa vie, le petit de l'homme, inférieur en cela aux petits des animaux, est incapable de vivre s'il est abandonné à lui-même ; il ne peut rien faire par lui-même ; il ne peut satisfaire à aucun de ses besoins ; il est dans la dépendance absolue de son entourage. Il ne peut se bien développer sans un aliment spécial, le lait de sa mère ou d'une autre femme ; cet aliment, il est impuissant à se le procurer lui-même ; pour qu'il le prenne, il faut que sa mère ou sa nourrice le mette au sein. Si, par malheur, il ne peut recevoir son aliment naturel, si on est obligé de le nourrir avec le lait des animaux, pour supprimer ou tout au moins diminuer le danger de cet aliment il faut que sa mère ou une autre personne le lui fasse prendre en observant des règles rigoureuses. Mais ce n'est pas tout. Le jeune enfant est incapable de se défendre contre le froid, le chaud, les agents extérieurs : il faut donc que sa mère ou une autre personne l'habille d'une manière convenable. Il ne peut se protéger lui-même contre les souillures de ses propres excrétions : il faut donc que sa mère ou une autre personne le nettoie et change ses langes. Il ne peut se mouvoir lui-même : il est donc nécessaire que sa mère ou une autre personne modifie son décubitus, le berce, le promène et l'aère. Son développement semble même exiger qu'on se mette en communication psychique avec lui par le regard, le sourire, les appels et les chants sans signification précise. Si le nourrisson, surtout le nourrisson privé du sein, n'est pas entouré constamment de ces soins, son sang s'appauvrit et son développement se ralentit ou s'arrête ; vienne un état maladif, une affection des voies digestives, une infection : alors la dénutrition se précipite et atteint un degré qu'on n'observe pas aux autres périodes de la vie.

Or, parmi tous ces soins nécessaires, il en est qu'on ne peut donner, ou qu'on ne peut donner que d'une manière insuffisante, aux enfants recueillis dans les crèches ou dans les pouponnières. Et voilà, avec la privation du sein, la grande cause de l'hypothrepsie et de l'athrepsie des nourrissons confiés à ces établissements.

Le remède à cette situation serait d'avoir un personnel très nombreux ; il faudrait presque que tout enfant âgé de moins d'un an ait pour lui seul une infirmière qui remplaçât la mère défaillante. Mais dans ces conditions, il serait naturel de faire de la mère elle-même la gardienne de son enfant ; il faudrait donc examiner dans quelle mesure pourrait être appliquée la formule de Lagneau : « La mère pauvre doit être la nourrice payée de son enfant. »

Cette hypothrepsie, cause si importante de mortalité infantile, elle est favorisée à un très haut degré par la débilité congénitale, le plus souvent en relation avec la naissance prématurée ; et les causes de celle-ci se sont précisées : l'influence de la fatigue de la femme en état de gestation, surtout dans les der-

niers mois, celle du traumatisme, celle de certains incidents obstétricaux, celle des infections, celle de l'auto-intoxication gravidique sont incontestables ; mais c'est par-dessus tout la syphilis fœtale, qui en est la cause la plus fréquente et la plus efficace.

D'autres progrès ont été réalisés dans la médecine du premier âge. Le diagnostic de la syphilis congénitale des nourrissons, si difficile parfois et pourtant si nécessaire, surtout dans cet hospice, s'est enrichi de toute une série de signes cliniques et biologiques ; grâce à eux, nous avons pu nous assurer que le nombre des nourrissons syphilitiques a notablement augmenté dans ces dernières années ; nous avons apprécié mieux que par le passé l'importance de cette infection comme facteur de la mortalité infantile ; heureusement, l'application opportune des nouveaux moyens de traitement nous permet de la traiter avec succès. La cuti-réaction à la tuberculine a réalisé un progrès très considérable dans le diagnostic de l'infection bacillaire des enfants du premier âge ; les lois de la contagion tuberculeuse à cette période de la vie se sont nettement dégagées, ce qui permet de formuler des règles précises de prophylaxie ; nous entrevoyons même les moyens d'atténuer la gravité de la tuberculose des nourrissons ; à cet égard, les recherches de M. R. Debré dans le service de M. Léon Bernard méritent toute notre attention.

Nous avons vu encore que les réactions morbides dans la première enfance sont soumises à des lois un peu différentes de celles qui les régissent dans la grande enfance et à l'âge adulte, et que des règles spéciales doivent diriger l'exploration clinique des nourrissons. Enfin, il est apparu que, dans le premier âge, la thérapeutique, tout en s'inspirant des mêmes principes qu'aux autres périodes de la vie, ne doit pas toujours employer les mêmes moyens ; souvent elle doit agir bien plus par les prescriptions hygiéniques et diététiques et les applications externes que par les médications pharmaceutiques.

Tels sont, indiqués à grands traits, les progrès qu'a réalisés la médecine du premier âge dans la période qui vient de s'écouler. Ils ont permis de fonder la puériculture sur des bases scientifiques et de donner plus de précision, plus d'ampleur, plus d'efficacité aux mesures destinées à protéger la vie du jeune enfant. C'est ce que je voudrais montrer maintenant.

* * *

La statistique nous apprend qu'en France, au début du XXe siècle, sur 1 000 enfants qui naissent il en meurt 150 dans la première année (dont 46 dans le premier mois et 17 dans les cinq premiers jours), 50 dans la deuxième année, 25 dans la troisième, 17 dans la quatrième, 13 dans la cinquième, 56 dans la période qui va de cinq à dix ans, 34 dans celle qui va de dix à quinze ans. La mortalité générale est de 22 pour 1 000 vivants ; celle des adultes de quarante ans de 11 p. 1 000 vivants. La mortalité des enfants du premier âge égale presque celle des vieillards qui ont atteint ou dépassé quatre-vingts ans.

En France, au début du XXe siècle, il naît par an environ 800 000 enfants (1), sur lesquels 120 000 succombent avant d'avoir atteint la fin de la première année.

C'est donc dans la première enfance que la mortalité est le plus élevée ; elle y est véritablement énorme. Par suite, si on veut diminuer sérieusement la mortalité générale, ce qu'il faut, avant tout, c'est chercher à abaisser le nombre des décès des enfants du premier âge.

Nous sommes dans un moment propice aux examens de conscience ; nous devons donc en faire l'aveu : la France tend à se dépeupler, puisque, déjà avant la guerre, sa population était devenue à peu près stationnaire. Cette situation ne peut se modifier que si la natalité augmente et que si le nombre des décès diminue.

L'augmentation de la natalité est sans doute le meilleur remède à y apporter. On se préoccupe beaucoup aujourd'hui de trouver les mesures capables de la provoquer ; il paraît assez difficile de les découvrir ; cependant le mal est si grave qu'on doit tout essayer pour le guérir ; mais c'est une question qui ne rentre pas dans la matière de cet enseignement.

Puisqu'il est si difficile d'augmenter la natalité, recherchons si nous ne pouvons pas enrayer la dépopulation en diminuant le nombre des décès. Certainement nous le pouvons, et en voici la preuve. La mortalité des enfants du premier âge est encore très élevée, comme le montrent les chiffres précédents. Elle l'était bien plus il y a une trentaine d'années ; elle a diminué progressivement, comme le prouvent les chiffres qui représentent la mortalité des jeunes enfants en France depuis 1892. Sur 1 000 enfants de moins d'un an, il en est mort :

De 1892 à 1895	258
De 1896 à 1900	220
De 1901 à 1905	164
En 1906	145
En 1909	143

Si la situation s'est ainsi améliorée, ce résultat est dû à ce que, en se fondant sur toutes les données acquises, des œuvres ont été fondées, des lois ont été promulguées pour protéger la vie du jeune enfant. Ces lois et ces œuvres, je me propose de les étudier plus tard. Laissez-moi cependant les énumérer ici, pour indiquer ce qui a été fait et marquer ce qui reste à faire.

Tout d'abord, puisque la débilité congénitale et la syphilis héréditaire sont des causes fréquentes de la mort des nouveau-nés, et puisque ces causes agissent avant la naissance, il a fallu se préoccuper de protéger l'enfant avant l'accouchement et même avant la conception. C'est l'objet de la puériculture

(1) Ce chiffre s'est abaissé à 750 000 en 1911 et 1912.

anténatale dont M. Pinard s'est fait le promoteur. Je n'ai pas à m'en occuper spécialement ici. Qu'il me suffise de rappeler que des œuvres ont été créées pour protéger la vie et la santé du futur enfant : asiles et consultations permanentes pour les femmes en état de gestation ; mutualités et cantines maternelles. Elles sont déjà très efficaces ; il suffira de les multiplier pour que les résultats deviennent tout à fait satisfaisants.

Mais je veux insister sur les efforts considérables qui ont été faits pour favoriser l'allaitement maternel. Je citerai en premier lieu la *Loi sur le repos des femmes en couches*, dite « loi de Paul Strauss », qui ordonne pour les femmes salariées un repos de quatre semaines avant et de quatre semaines après l'accouchement, avec une allocation qui est plus élevée si la mère allaite elle-même son enfant. Cette loi, votée le 17 juin 1913, a été complétée par celle du 24 octobre 1919 qui stipule que toute mère qui allaite doit recevoir une allocation mensuelle de 15 francs pendant l'année qui suit l'accouchement. Il suffirait que le temps de repos fût augmenté et que l'allocation mensuelle fût en rapport avec la cherté de la vie, pour que l'application de ces lois décidât beaucoup de mères à nourrir leurs enfants.

Les *mutualités maternelles*, fondées à Paris à l'instigation de M. Félix Poussineau, ont pour but d'associer les mères pauvres et les mères riches en vue de donner aux sociétaires, quand elles sont en couches, une indemnité suffisante pour qu'elles puissent se reposer, se soigner et allaiter leur enfant. Malheureusement, les adhérentes sont en petit nombre ; les cotisations sont insuffisantes et souvent même elles ne sont pas payées.

Les *consultations de nourrissons*, dont je vous ai déjà entretenus, quand elles sont bien dirigées, sont des œuvres qui favorisent puissamment l'allaitement maternel.

L'Assistance publique et la charité privée distribuent des *secours en nature et en argent* aux mères pauvres qui nourrissent ; mais ces secours sont rarement suffisants, au moins dans les grandes villes, où la vie est chère ; et d'ailleurs le nombre des femmes secourues est forcément assez limité.

Les *restaurants gratuits pour mères-nourrices*, fondés par M. et Mme Henri Coulet, d'où sont venues les cantines maternelles, servent gratuitement deux repas par jour aux femmes qui allaitent, sur la seule démonstration de leur état de nourrice. C'est une belle œuvre, mais qui ne peut se développer faute d'argent.

Pour favoriser l'allaitement maternel, il faut que toute mère sans ressources qui désire nourrir son enfant puisse avoir son existence assurée dans des *asiles spéciaux*. L'Assistance publique et la charité privée en ont fondé quelques-uns, et l'expérience en a montré l'extrême utilité. Malheureusement, ces asiles ne peuvent recueillir qu'un nombre restreint de nourrices et ils ne les gardent qu'un temps très court. Quelques essais faits pendant la guerre dans certains départements : la Loire, la Seine-Inférieure, l'Indre-et-Loire, ont montré qu'il serait assez facile d'étendre les bienfaits de ces établissements. Celui que M. le ministre de l'Hygiène, à l'instigation de M. Pinard, organise à Saint-Maurice, sous le nom de Maison maternelle, rendra sans doute d'inappréciables services.

D'autres œuvres encore sont destinées à favoriser l'allaitement maternel : les pouponnières avec nourrices, comme celle de Porchefontaine ; les crèches-garderies du type Firmin Marbeau ; les chambres d'allaitement établies dans les usines et dans tous les établissements où travaillent des femmes.

Enfin, j'ai à cœur de signaler les sacrifices que font la Ville de Paris et le département de la Seine pour élever les enfants abandonnés dans cet hospice, et en particulier pour leur assurer l'allaitement naturel. Quoique je ne sois que depuis peu le témoin du bien qui se fait ici, que les élus du département et de la ville me permettent de les en féliciter et de les en remercier.

Voilà ce qu'on a fait pour favoriser l'allaitement au sein ; l'œuvre est considérable ; l'essor est donné ; il n'y a guère qu'à perfectionner ce qui existe et à trouver des ressources plus grandes.

Pour les enfants privés du sein, il s'est fondé des œuvres destinées à améliorer les résultats de l'allaitement artificiel. Il faut remarquer d'abord que la plupart de celles que je viens d'énumérer, tout en ayant comme objet de favoriser l'allaitement maternel, s'occupent aussi de la surveillance des enfants privés du sein. C'est ainsi que les consultations de nourrissons sont presque toujours doublées d'une *Goutte de lait*. Les établissements qu'on désigne sous ce nom ont pour objet de distribuer du bon lait stérilisé aux mères qui ne peuvent pas donner le sein ou dont la sécrétion lactée est insuffisante ; cette distribution est accompagnée de tous les conseils nécessaires pour que l'allaitement artificiel ou l'allaitement mixte s'accomplisse dans les meilleures conditions possibles. C'est M. Dufour (de Fécamp) qui, en 1894, a donné à ces œuvres le nom de « Goutte de lait » ; mais déjà en 1892, M. Variot avait établi une distribution de lait stérilisé au dispensaire de Belleville.

Les mutualités maternelles s'efforcent de faire nourrir au sein les enfants de leurs sociétaires ; elles n'en distribuent pas moins des secours aux mères qui ne peuvent allaiter, pourvu qu'elles fréquentent les consultations de l'œuvre.

Dans les crèches-garderies, on s'efforce d'améliorer les conditions de l'allaitement artificiel.

Ce qu'il faut regretter, c'est que le Parlement n'ait pu encore voter une bonne loi sur le contrôle de la production et de la vente du lait destiné aux nourrissons et aux malades.

Mais si on veut encore améliorer les résultats de l'allaitement artificiel, il faut développer et modifier toutes les œuvres précédentes, de manière à éviter

que la mère ne se sépare de son enfant. Même quand elle ne le nourrit pas, celui-ci a beaucoup plus de chance de vivre s'il est soigné par elle. « Tout ce qui éloigne le plus jeune enfant de sa mère, a dit Théophile Roussel, le met en état de souffrance et en danger de mort. »

Malheureusement, les conditions de la vie moderne, surtout dans les grandes villes, obligent nombre de femmes à se séparer de leurs enfants. Elles les confient le plus souvent à des éleveuses mercenaires de la campagne qui les nourrissent presque toujours au biberon. Avant la loi Roussel, la mortalité de ces enfants élevés loin de leur mère était énorme. C'est pour la diminuer que Théophile Roussel fit voter la bienfaisante loi qui porte son nom Son but est défini par son premier article : « Tout enfant âgé de moins de deux ans qui est placé, moyennant salaire, en nourrice en sevrage ou en garde hors du domicile de ses parents, devient par ce fait l'objet d'une surveillance de l'autorité publique, ayant pour but de protéger sa vie et sa santé. » Là où elle est appliquée, là où la visite médicale mensuelle qu'elle prescrit est faite sérieusement et avec régularité, la mortalité des enfants protégés diminue d'une manière notable. Il reste à prendre les mesures pour que la loi soit strictement appliquée. Mais ici se pose une question : aurons-nous longtemps à faire appliquer la loi Roussel ? Depuis le début de la guerre et après la guerre, on n'arrive à trouver que très difficilement à la campagne ces éleveuses qui consentent à se charger d'un nourrisson, et celles qu'on découvre demandent des prix excessifs. Que pourra-t-on faire pour assister, protéger ces enfants que les mères ne peuvent garder et qu'on ne peut plus placer chez ces éleveuses où ils étaient surveillés en vertu de la loi Roussel? Il n'y a guère que deux solutions : la première est la création de foyers ou centres d'élevage ruraux que M. Méry a préconisés et pour l'organisation desquels on pourrait s'inspirer des foyers de l'Œuvre Grancher. Il faut désirer que cette solution soit essayée et qu'elle réussisse ; car, si elle échoue, il n'y a plus qu'un recours, c'est la pouponnière sans nourrices. Or, j'ai déjà dit quels résultats désastreux ont donnés tous les essais d'élevage en commun d'enfants âgés de moins d'un an, séparés de leur mère et privés du sein ; dans ces établissements, la mortalité est rarement inférieure à 50 p. 100 ; elle dépasse souvent ce chiffre. Si cependant la création de ces pouponnières devient nécessaire, on devra rechercher à en améliorer les résultats en se fondant sur la connaissance des causes de leur nocivité.

Voilà, retracé à grands traits, le tableau de l'œuvre commencée. J'ai indiqué, chemin faisant, comment on pourrait perfectionner ce qui existe. J'insisterai en terminant sur la nécessité de les coordonner et de les unir, car trop souvent elles ne font pas le bien qu'elles pourraient faire, parce qu'elles sont isolées, sans cohésion, parce qu'elles s'ignorent les unes les autres. C'est cette nécessité de l'union des Œuvres qui m'a conduit à proposer la création d'un groupe complet d'assistance aux nourrices et aux nourrissons dans les quartiers pauvres des grandes villes et dans les centres industriels très peuplés ; je ne désespère pas de voir un jour s'élever cette « Maison des nourrices et des nourrissons ».

Et enfin, pour compléter l'œuvre de protection du premier âge, ce qu'il faut, c'est combattre l'ignorance : celle des mères, celle des sages-femmes et des médecins, celle de toutes les personnes qui veulent bien nous assister dans la lutte entreprise ; et ceci me ramène à la création de cette chaire et à son objet.

Je pense en avoir assez dit pour montrer que l'hygiène, la pathologie et la clinique de la première enfance constituent aujourd'hui une branche très spéciale de la médecine, pour faire voir que l'enseignement des matières qu'elle comprend est étroitement lié à la lutte contre la mortalité infantile, c'est-à-dire à la lutte contre la dépopulation, et pour faire comprendre pourquoi a été créée la chaire que j'ai l'honneur d'occuper. Les motifs de cette création, M. Hutinel fut un des premiers à les faire valoir. Le 9 novembre 1912, il inaugurait son nouvel amphithéâtre par une leçon sur l'enseignement de la pédiatrie à la Faculté de médecine de Paris (1). Il y montrait que, dans le vaste domaine de son enseignement, l'hygiène et la clinique de la première enfance forment un champ très spécial, ayant une certaine indépendance et possédant, d'ailleurs, une étendue considérable. Il laissait entendre qu'en se consacrant non pas exclusivement, mais plus particulièrement à l'étude des maladies des enfants âgés de plus de deux ans, il gardait un assez vaste champ pour son activité, et il exprimait le vœu que l'enseignement de la pédiatrie ne fût plus donné dans une chaire unique. De telles paroles, dans la bouche du professeur titulaire de la clinique des maladies de l'enfance, eurent un grand retentissement.

Au moment même où M. Hutinel les prononçait, M. Klotz, ministre des Finances, nommait une commission chargée d'étudier toutes les questions relatives à la dépopulation. Dans une sous-commission qui devait rechercher les moyens d'ordre social d'y remédier, M. le doyen Landouzy et MM. les professeurs Pinard et Hutinel proposèrent la création, dans les Facultés de médecine, d'un enseignement didactique et pratique de l'hygiène et de la clinique de la première enfance. M. Landouzy fut chargé de soutenir cette proposition dans un rapport.

Le 19 février 1913, les conclusions en furent votées à l'unanimité par la sous-commission (2).

Entre temps, pour leur donner plus de force, M. le doyen avait saisi de la question le Conseil de la Faculté de médecine de Paris ; le 13 février 1913, après discussion, le Conseil demandait à l'unanimité

(1) HUTINEL, La pédiatrie française. Son enseignement à la Faculté de Paris (*Bulletin médical*, 13 novembre 1912).

(2) Ce rapport a été publié dans *Le Nourrisson*, mars 1913, p. 129.

la création d'une chaire d'hygiène et de clinique de la première enfance.

Le rapport de M. Landouzy et le vœu du Conseil de la Faculté furent transmis à M. Steeg, ministre de l'Instruction publique, qui, après en avoir pris connaissance, décida d'inscrire au budget de 1914 les dépenses de la future chaire.

M. le sénateur Paul Strauss, président de la Ligue contre la mortalité de l'enfance, qui porte un si grand intérêt à tout ce qui touche la puériculture, prononça devant la haute Assemblée, le 21 mai 1913, un éloquent discours en faveur de ce nouvel enseignement.

La chaire fut créée par le vote du budget de 1914, qui n'eut lieu qu'en juillet de la même année, à la veille de la guerre.

Quelque temps auparavant, M. le ministre de l'Instruction publique avait bien voulu faire savoir à notre doyen qu'il m'appellerait à l'occuper. Il fut alors décidé qu'elle aurait son siège à l'hôpital des Enfants-Malades, dans un bâtiment entièrement nouveau, destiné à recevoir les services consacrés aux nourrissons dont les médecins signalaient depuis longtemps l'insuffisance ; il devait contenir : une consultation de nourrissons ; la crèche, complètement réorganisée sur un plan nouveau ; une salle de cours ; des laboratoires ; un abri pour le service social. La guerre survint et ce projet ne put être mis à exécution. Il fut entendu alors que la chaire nouvelle aurait son siège provisoire dans le service que je dirigeais déjà comme médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. Mais celui-ci, suffisant comme nombre de malades, était installé dans des locaux qui ne pouvaient en aucune manière être adaptés à un enseignement comme celui dont j'avais la charge. Aussi, la guerre terminée, les étudiants démobilisés et les médecins étrangers étant venus en assez grand nombre, il devint urgent de trouver une solution. Plusieurs furent envisagées. Celle qui apparut comme la meilleure, parce qu'elle était la moins coûteuse et la plus immédiatement réalisable, fut le transfert de la chaire de l'hôpital des Enfants-Malades à l'hospice des Enfants-Assistés. M. Variot, médecin de ce dernier établissement, étant atteint par la limite d'âge à la fin de 1920, la Faculté demanda et obtint ce transfert. Par les nourrissons et les enfants de tout âge qui y sont assistés, par les nourrices qui y séjournent, par les malades qui y sont soignés, l'hospice des Enfants-Assistés est tout à fait approprié à l'enseignement de l'hygiène et de la clinique de la première enfance ; de plus, la disposition des terrains et des locaux se prête aux futurs aménagements nécessaires, ce qui n'est pas le cas à l'hôpital de la rue de Sèvres.

Après la mort de Parrot, le service de l'hospice des Enfants-Assistés fut dirigé par un médecin des hôpitaux. Ce fut d'abord Blachez qui ne fit qu'y passer. Sevestre, qui lui succéda, y poursuivit des recherches sur la syphilis congénitale ; il y étudia, avec son interne Lucien Jacquet, les érythèmes des nourrissons, et il commença à se préoccuper des mesures propres à empêcher la propagation des maladies infectieuses. M. Hutinel, qui le remplaça, s'attacha à cette œuvre de prophylaxie et parvint à faire édifier les pavillons où sont maintenant soignés les enfants atteints de maladies contagieuses ; il fonda ici une véritable école de laquelle sont sortis d'intéressants travaux.

Mon prédécesseur dans cet hôpital, M. Variot, a succédé à M. Hutinel et y a séjourné treize ans. Il s'est, depuis longtemps, voué avec ardeur à la puériculture du premier âge. Homme de volonté agissante, voire combattive, passionné pour ses idées, M. Variot est parvenu, par ses efforts, à fonder dans cette maison un Institut de puériculture, subventionné par la Ville de Paris et le département de la Seine. Cet Institut est destiné à répandre les préceptes de l'hygiène du premier âge et à les enseigner principalement aux mères et aux personnes étrangères à la médecine. Nous conserverons dans les grandes lignes l'organisation qui lui a été donnée. Il a paru qu'il était non seulement possible, mais désirable, de combiner cet enseignement avec celui qui est destiné aux médecins et aux étudiants en médecine.

Combattre l'ignorance sous toutes ses formes, répandre les connaissances nécessaires pour permettre de sauver la vie des petits enfants, commencer par instruire les médecins qui doivent être les agents de diffusion de la bonne doctrine, mais instruire aussi les mères et toutes les personnes de bonne volonté, tel est l'objet que se proposera ici le représentant de la Faculté de médecine ; celle-ci a conscience du devoir qui lui incombe, puisqu'elle a déjà accepté de diriger l'École de puériculture franco-américaine de la rue Desnouettes.

Pour qu'il nous soit possible de remplir ici toute notre tâche, il faut que nous puissions abriter convenablement nos services. La consultation des nourrissons se fait dans cette salle de cours ; et, comme vous le voyez, la salle d'attente, de déshabillage et de pesées est réduite à un étroit couloir. Il faudra donc agrandir le pavillon Pasteur. Il est également nécessaire d'entreprendre dans nos services, surtout dans les pavillons des contagieux et plus spécialement dans celui des douteux, les travaux qui permettront d'y mettre en pratique l'isolement individuel, sans lequel la prophylaxie des maladies contagieuses aiguës ne peut être réalisée. Enfin, il nous faut des laboratoires, ceux qui existent étant par trop exigus et installés d'une manière tout à fait défectueuse. A l'instigation de M. Variot, M. Fr. Latour, conseiller municipal de ce quartier, a déjà déposé une proposition tendant à faire obtenir les crédits nécessaires. Nous renouvellerons cette requête.

Je remercie vivement les élus de la Ville de Paris et du département de la Seine qui me font l'honneur d'assister à cette leçon (1), et je suis très touché d'y

(1) M. le sénateur Paul Strauss, M. le député Ambroise Rendu, MM. les conseillers municipaux Henri Rousselle et de Fontenay.

voir M. le directeur de l'Assistance publique et M. le doyen de la Faculté de médecine. Leur présence témoigne de l'intérêt qu'ils portent à cet établissement. Nous comptons sur leur appui pour faire aboutir les réformes que nous demandons et qui nous permettront de sauver un plus grand nombre de jeunes enfants.

Qu'il me soit permis en terminant d'évoquer le souvenir de mon long séjour à l'hôpital des Enfants-Malades. Ce n'est pas sans émotion qu'il y a quelques jours, j'ai quitté cette maison où s'est passée une grande partie de ma carrière hospitalière. Mais il faut regarder l'avenir ; il faut le préparer en s'appuyant sur le passé. Je vais donc m'efforcer de conduire vers ses nouvelles destinées la Chaire d'hygiène et de clinique de la première enfance. La tâche est lourde. Pour l'accomplir, je compte sur la bienveillance de tous.

ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE
A ÉVOLUTION TRÈS PROLONGÉE

PAR

G. TURRETTINI et G. PIOTROWSKI

Clinique médicale de Genève.

Le chapitre de la durée de l'encéphalite est encore très obscur. Toutes les observations parlent de symptomatologie pure sans insister suffisamment sur la durée de cette maladie. Les quelques cas publiés d'encéphalite à évolution prolongée ne sont, somme toute, que des séquelles de cette affection.

Œconomo seul a décrit cependant une forme chronique qu'il a pu observer pendant deux ans et qui se termina par la mort.

Nos recherches dans la littérature ne nous ont permis de retrouver que trois cas semblables.

Ayant eu la bonne fortune de suivre une forme aiguë à évolution très prolongée, la rareté même de cette évolution nous a incité à en publier l'observation.

OBSERVATION 719-1920. — Mlle Lina S..., âgée de vingt-quatre ans, entre dans le service de médecine comme grippe avec complications nerveuses. Il n'y a rien de particulier dans les antécédents héréditaires ou personnels de la malade (absence de grippe pandémique). L'affection actuelle débuta le 8 février par des céphalées, un peu d'agitation nocturne, de l'insomnie, une légère fièvre qui du reste n'a pas été mesurée. Le Dr V..., consulté, voit la malade le 13 février et constate des mouvements choréiformes de la face et des membres supérieurs, un léger ptosis et une température de 38°,7. La malade souffre d'insomnie, d'agitation nocturne qui se prolonge la nuit suivante malgré l'administration d'hypnotiques. Durant la nuit du 15 au 16 février, elle dort et le sommeil se prolonge pendant la journée du 16. Mlle S... entre dans le service le 17 février 1920. Elle se plaint de céphalées et d'un invincible besoin de dormir. Les paupières sont fortement abaissées, les pupilles sont égales, en myosis, les réflexes pupillaires sont diminués (lumière et accommodation). Il n'y a pas de troubles oculo-moteurs, pas de nystagmus, pas de mouvements choréiformes, pas de paralysie faciale ni de raideur. Les réflexes rotuliens sont faibles, les achilléens abolis ; il n'y a ni signe de Babinski, ni Kernig, ni Lasègue ; les sensibilités superficielle et profonde sont obtuses. La malade est dans un état de somnolence accusée, mais son intelligence paraît intacte. Les systèmes digestif, circulatoire et respiratoire ne présentent rien de particulier. L'examen des urines est normal.

19 *février*. — Première ponction lombaire : liquide clair, eau de roche, incolore, albumine 0,10 p. 1000, 26,8 éléments au millimètre cube, prédominance de lymphocytes, sucre (technique de Mestrezat) 0,93. Pression artérielle au Riva-Rocci, 9 centimètres.

27 *février*. — La somnolence est toujours aussi intense ; la température varie entre 37°,8 et 38°,4 et jusqu'au 27 se maintient autour de 37° à 37°,5. L'agitation nocturne persistant, la malade est transférée à l'isolement.

Le 15 *mars*, on note la conservation du réflexe pupil-



Fig. 1.

laire à la lumière ; le mouvement d'élévation des globes est aboli, les deux faciaux sont parésiés, les masséters sont contracturés au point d'empêcher l'ouverture de la bouche. Les muscles sont dans un état de rigidité qui s'oppose aux mouvements passifs. Outre son état figé, la malade présente un état de stupeur et de catatonisme. Des escarres apparaissent un peu partout ; le fond de l'œil est normal.

17 *mars*. — Deuxième ponction lombaire : liquide clair, pression forte, albumine 0,25 p. 1000, 5,4 éléments au millimètre cube, sucre 0,45.

20 *mars*. — La mesure de la pression artérielle indique 9 centimètres.

25 *mars*. — La malade ne mangeant que très peu, on l'alimente au moyen d'une sonde œsophagienne introduite par le nez.

3 *avril*. — La somnolence a un peu diminué ; lorsqu'on nourrit la malade à la sonde, elle regarde chaque mouvement, mais ne peut proférer un mot ou faire un mouvement.

8 *avril*. — Troisième ponction lombaire : liquide clair, incolore, albumine 0,20 p. 1000, pas d'élément, sucre 0,60, Wassermann 0.

12 *avril*. — Pour la première fois, Mlle S... donne l'impression de reprendre contact avec l'extérieur ; elle montre avec les doigts le mois où l'on est, combien de médecins sont autour de son lit. Les mouvements sont

excessivement lents. En raison de l'hypotension, 100 centimètres cubes de sérum physiologique contenant $0^{gr},001$ d'adrénaline, $0^{gr},05$ de cacodylate de soude et $0^{gr},002$ de nitrate de strychnine, sont injectés quotidiennement; la salive est récoltée (après piqûre de $0^{gr},02$ de pilocarpine), filtrée sur une bougie de Reichel, puis injectée dans le cerveau d'un lapin, mais sans résultat.

Le 17 *avril*, la malade écrit son nom au moyen d'un alphabet mobile en dix minutes, indique avec les doigts les chiffres qu'on lui montre.

Le 20 *avril*, on pratique une quatrième ponction lombaire qui donne un liquide incolore, contenant 0,20 d'albumine, 0 élément, 0,54 de sucre. La pression mesurée avec l'appareil de Riva-Rocci est de 10 centimètres de Hg. La température monte un peu, atteignant parfois 37°,8.

Pour la première fois elle saisit son verre et arrive à le porter à la bouche, sans tremblement ; une extension est établie pour lutter contre la contracture en flexion des jambes.

Le 7 *mai*, la malade a chuchoté « oui » pour la première fois. A la suite d'une légère poussée de température elle est plus apathique, la somnolence augmente de nouveau ; des troubles trophiques apparaissent au niveau de toutes les saillies osseuses. Depuis le 15 mai, la température est encore montée, atteignant 38°,5 le soir et une fois 39°. On fait une cinquième ponction lombaire qui donne un liquide clair, incolore, contenant 0,10 albumine, 0 élément et 0,33 de sucre.

De nouveau un peu plus éveillée, Mlle S... prononce un ou deux sons, ce qu'elle n'avait pas fait depuis le milieu de mai.

Le 7 *juin*, la malade a pu tirer la langue, qui apparaît

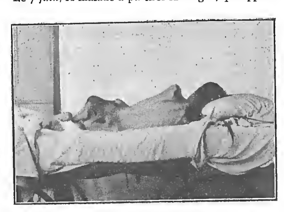


Fig. 2.

recouverte d'un enduit noirâtre, épais. C'est le 30 juin qu'elle ébauche un premier sourire et en même temps qu'une légère teinte rosée apparaît sur ses joues émaciées. Les pupilles sont égales, réagissant d'une façon paresseuse à la lumière et à l'accommodation; il n'y a pas de nystagmus. La malade est bien orientée dans le temps et le lieu, indique les dates au moyen des doigts; les mouvements sont toujours très lents. Elle est suralimentée autant que possible ; l'héliothérapie journalière l'améliore considérablement. Cependant l'amaigrissement est toujours considérable. Son poids, qui était de 30 kilogrammes au début de juin, est actuellement de $27^{kg},5$ le 22 juillet. La figure garde toujours son masque d'immobilité presque absolue. Mlle S... écrit le nom de la sœur de la salle, de la sœur supérieure au moyen de l'alphabet mobile ; elle fait quelques opérations d'arithmétique sans erreur et prononce un mot.

Le 29 *septembre*, elle est orientée sur sa personne, dans le lieu et dans le temps et raconte à voix basse et par bribes les divers incidents de sa vie à l'hôpital presque depuis son entrée. Elle se rappelle parfaitement la période pendant laquelle on la nourrissait à la sonde. Les mouvements sont toujours d'une lenteur désespérante, quoique l'état de rigidité ait légèrement diminué et paraisse même faire place actuellement à un état d'hypotonie. Actuellement la malade pèse $34^{kg},200$; en outre elle a fait de très grands progrès : elle se tient tous les jours dans un fauteuil et même depuis deux semaines essaie de manger à table ; elle a même tenté de chanter et de tricoter ces jours derniers. Le facies est toujours apathique, mais moins figé, les mouvements restent lents, le psychisme est ralenti.

Il s'agit en résumé d'un cas d'encéphalite qui débute le 8 février 1920 par des manifestations grippales avec de l'agitation nocturne. Cette excitation se transforme en une somnolence invincible et si marquée qu'il est nécessaire de recourir à la sonde pour nourrir la malade. Au milieu de mai, il se produit une rechute accompagnée d'une légère élévation de température. A partir du mois de juin, une certaine amélioration de son état se dessine, mais ne devient nette qu'au mois de septembre. Les symptômes principaux consistent en une hypertonie très marquée qui paraît être la cause de l'immobilité, de la lenteur, de la rigidité du facies, lequel présente un masque pseudo-parkinsonien. Ces phénomènes datent presque du début de la maladie et d'ailleurs persistent encore. Le trismus prononcé nous obligea à alimenter la malade au moyen d'une sonde. Quand cette contracture musculaire diminua un peu, on remarqua la difficulté de propulsion de la langue au dehors. Ce trismus paraissait beaucoup moins marqué pour des actes involontaires tels que l'action de bâiller. Un fait très important à noter, c'est la faible intensité des troubles oculaires. Au point de vue psychique, il est intéressant d'observer que, même durant la période de somnolence, la malade se rendait assez bien compte de ce qui se passait autour d'elle. Il persiste encore une bradypsychie très accentuée ainsi qu'un retard considérable dans la réalisation praxique. L'intelligence paraît aussi engourdie et figée que la musculature. Ces phénomènes ont été très bien mis en évidence par Hesnard.

Somme toute, il s'agit d'une forme léthargique à évolution très prolongée (actuellement neuf mois), n'ayant présenté que peu de phénomènes oculaires.

Si la clinique réclame avec raison la distinction de l'encéphalite en de nombreuses formes suivant la prédominance de tels ou tels symptômes, il ne semble pas que l'on ait pris en considération

l'évolution proprement dite de la maladie. Œconomo, cependant, parle d'une forme chronique, qu'il aurait observée pendant deux ans et dont voici le résumé :

Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans qui, le 5 avril 1917, se plaint de sueurs nocturnes, profuses, accompagnées de douleurs lombaires, et dans les membres d'un malaise général sans fièvre.

Le 8 *avril*, le malade se sent fébrile (38°), se plaint de somnolence avec agitation nocturne. La parole est embarassée. Il entre dans le service le 26 avril 1917. Au premier examen, le malade reste étendu sur le dos; les yeux fermés ne s'ouvrent qu'avec difficulté ; les pupilles sont moyennes et réagissent bien. La compression des globes oculaires est indolore. Le tonus musculaire est augmenté; le signe de Babinski est positif à droite, douteux à gauche.

Le 1er *mai*, à la ponction lombaire, il s'écoule un liquide sous pression moyenne, contenant 2gr,5 d'albumine au Nissl et 26 éléments au millimètre cube, dont 15 lymphocytes et 11 polynucléaires.

Au début de juin, le malade comprend ce qu'on lui dit et répond par quelques sons, il n'y a pas d'aphasie. La langue, qui ne dépasse pas les arcades dentaires, n'est pas atrophiée et ne présente pas de tremblements fibrillaires. Le malade prononce mal les vocales et pas du tout les labiales ; à fin juin on note une sensation de vertige et des mouvements involontaires.

En *août*, les mouvements de type athétosique augmentent d'intensité. Le Wassermann dans le sang est négatif ; le fond de l'œil est normal.

En *décembre* 1917, la parole et la déglutition s'améliorent. Au printemps 1918, l'agitation choréo-athétosique augmente, l'état général s'aggrave après des alternatives en bien et en mal. Le malade, qui mangeait seul, doit de nouveau être nourri à la sonde, de peur qu'il ne s'étrangle. Il meurt en janvier 1919. A l'autopsie, on trouve des foyers d'encéphalite anciens et récents.

Œconomo aurait observé un autre cas qui évolue depuis huit mois, mais réserve encore un jugement définitif.

Ascoli (cité par Œconomo) aurait décrit un cas semblable.

Faut-il en rapprocher l'observation de Chauffard et Bernard publiée sous le nom d'encéphalite chronique? Nous ne le pensons pas, car chez leur malade, malgré l'absence de température, l'évolution rapide en six semaines avec issue fatale nous éloigne de l'idée de chronicité. Quant à celle d'Achard et Leblanc, elle se rapproche singulièrement de la nôtre sans cependant avoir une évolution aussi longue. Il existe en outre des différences nettes, en particulier la conservation de la parole, ainsi que l'apparition de myoclonies et de troubles de l'équilibre. L'imprégnation par le virus de l'encéphalite a été beaucoup moins forte que dans le cas d'Œconomo et dans le nôtre.

Bergé et Hufnagel ont décrit une encéphalite léthargique sub-chronique à réaction méningée intense, mais qui se distingue nettement par l'absence de somnolence véritable.

Le cas dont parle Meggendorfer aurait présenté, il y a trois ans, des phénomènes grippaux avec méningisme et apathie et donnerait actuellement l'impression d'une paralysie agitante sans tremblement. Il nous est bien difficile de dire si l'on peut le rapprocher de celui d'Œconomo et du nôtre. Le malade de Meggendorfer ne semble pas avoir présenté une léthargie aussi marquée et aussi durable ; à notre avis, il ressemble plus au type d'encéphalite à forme léthargique que chacun a pu observer et dont les séquelles persistent encore longtemps. Nous croyons donc que seule l'observation d'Œconomo se rapproche de la nôtre d'une façon nette.

Chez ces deux malades, le phénomène dominant est l'hypertonie accompagnée de trismus et de difficulté de propulsion de la langue. Les phénomènes oculaires sont peu marqués. L'évolution générale est celle d'une cachexie. La seule différence est l'agitation choréo-athétosique observée par Œconomo ainsi que les troubles de la déglutition. Cependant, le début brusque, la légère réaction fébrile initiale nous font repousser le terme de chronique. Chez l'un et l'autre sujet on put observer des recrudescences montrant que la maladie peut reprendre ses caractères aigus, témoin en sont les lésions anciennes et récentes trouvées à l'autopsie du malade d'Œconomo.

Nous pensons qu'il serait plus exact de dénommer de telles formes : formes à évolution très prolongée, sans vouloir les séparer des formes léthargiques. Il ne s'agit, au fond, que d'un degré d'imprégnation plus ou moins marqué et qui ne justifie pas la distinction en une forme spéciale. Nous faisons remarquer, pour terminer, que cette évolution très prolongée paraît être propre à la forme léthargique, car, à notre connaissance, jamais une durée aussi longue n'a été observée à la suite d'une forme myoclonique ou autre. Enfin nous attirons l'attention sur l'analogie frappante avec le syndrome strio-pallidal de Kinnier Wilson, fait qui a déjà été relevé par Œconomo. L'absence de paralysie, l'hypertonie, les mouvements choréo-athétosiques du cas d'Œconomo, le masque à expression stéréotypée de vague étonnement, l'absence de toute expression émotive sur le visage, les contractures, la dysphagie, les troubles de la déglutition, l'aphonie sont des symptômes communs. On ne peut s'empêcher de se demander si dans ces cas d'encé-

phalite, la localisation ne prédomine pas au niveau du corps strié (1).

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 18 avril 1921.

Dangers des rayons X. — M. CONTREMOULINS montre les dangers que peuvent présenter ces rayons pour les voisins d'un radiologiste. On a recherché les moyens de protection susceptibles de mettre à l'abri les malades, le personnel technique et infirmier. La protection a été latérale, en entourant les appareils producteurs de rayons de feuilles de plomb d'une épaisseur de 5 à 6 millimètres. Contre les radiations verticales, aucune précaution n'a été prise. Les voisins des étages supérieurs et inférieurs sont soumis à des applications plus ou moins intenses des rayons X. L'auteur estime que les postes de rayons X ne peuvent être installés au centre d'agglomérations urbaines sans faire courir aux habitants les plus graves dangers. Des mesures de protection s'imposent donc de toute urgence.

Sur les tumeurs de l'ovaire. — Note de M. PEYRON.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 19 avril 1921.

Discussion sur la loi du 15 février 1902. — M. HAYEM estime que l'Académie manque de compétence pour modifier les articles de loi et qu'il n'est pas dans ses attributions d'indiquer au gouvernement les réformes administratives désirables. L'Académie doit rester sur le terrain scientifique, le seul qui lui convienne et qu'elle indiquât seulement aux pouvoirs publics les directions dans lesquelles doit être modifiée la loi de 1902.

M. ROUX estime, au contraire, qu'il est temps de clore cette discussion où chacun a pu émettre ses idées et sur laquelle chaque membre de l'Académie a son opinion faite. Le gouvernement ayant demandé un avis sur ce projet de loi, l'Académie doit donner une réponse ferme et précise à ces questions.

De l'orientation professionnelle. Rôles respectifs des maîtres, des associations et des pouvoirs publics. — M. PAUL LE GENDRE expose qu'une orientation professionnelle adéquate aux aptitudes de chacun importe autant à la société qu'à l'individu. Cette question de sociologie mérite de préoccuper hautement les éducateurs. Avant la fin des études secondaires, les maîtres doivent préparer les jeunes gens au choix d'une carrière, en leur exposant les avantages et les inconvénients des principales.

Les « médecins de famille », les « médecins scolaires » sont des collaborateurs précieux pour l'appréciation des aptitudes. Il est désirable qu'ils insistent sur les difficultés et l'encombrement de la carrière médicale.

Dans les Écoles et Facultés de médecine, l'orientation professionnelle des praticiens s'impose comme un devoir aux maîtres. Elle doit être morale, technique et régionale.

Pour l'*orientation morale*, à côté de l'enseignement de la déontologie par les professeurs de médecine légale, un rôle considérable est dévolu aux chefs de service dans les hôpitaux. Ils peuvent chaque jour rattacher à l'enseignement clinique des exemples de difficultés professionnelles d'ordre moral, si fréquentes dans la clientèle, en signaler les solutions traditionnelles et honorables, développer chez leurs élèves, avec la connaissance de la psychologie des malades, la notion du **rôle moral et social du médecin.**

En vue de l'*orientation technique*, du choix à faire entre les divers modes de l'activité professionnelle (pratique générale ou spécialisations), il appartient aux maîtres de fournir des suggestions à leurs élèves, après avoir attentivement noté leurs aptitudes physiques et intellectuelles, leur caractère, leur éducation, leur santé, leurs ressources pécuniaires.

Enfin l'*orientation régionale*, c'est-à-dire l'adaptation du nombre des « omnipraticiens » et des diverses catégories de spécialistes aux besoins des populations, actuellement très défectueuse, et qui pèse plus lourdement sur la profession que la surabondance des médecins, pourrait être améliorée par la collaboration des pouvoirs publics.

Grâce à une statistique, actuellement inexistante, et qu'il serait aisé de tenir à jour, l'étudiant, le docteur en quête d'un poste, pourraient savoir pour chaque centre régional la proportion relative des diverses catégories de praticiens dans chaque ville ou agglomération rurale.

Election. — L'Académie procède à l'élection d'un vice-président pour l'année courante, en remplacement de M. BOURQUELOT, décédé. M. BÉHAL est élu par 73 voix sur 75 votants.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 15 avril 1921.

L'Ésérine dans le traitement des tachycardies. — MM. C. LIAN et H. VELTI ont employé le sulfate d'ésérine à la dose de 1 à 3 milligrammes par jour dans le traitement de 11 cas de tachycardie permanente paraissant relever d'une hypertonie sympathique. Sous l'influence de cette médication, la plupart des malades ressentirent une diminution légère ou marquée de leurs palpitations; quelques malades mentionnèrent aussi une atténuation notable de l'insomnie et de l'excitabilité nerveuse.

L'atténuation de la tachycardie elle-même, par contre, a été très inconstante.

Syphilothérapie novarsenicale par petites doses répétées. — M. SICARD expose les inconvénients et les avantages du salvarsan par petites doses sous-cutanées, comparativement aux injections intraveineuses. Le traitement est plus assujettissant pour le malade, parfois douloureux.

Il n'y a surtout, par le traitement sous-cutané, ni neurotropisme, ni choc important à craindre. M. Sicard rappelle le pouvoir préventif du carbonate de soude vis-à-vis de ces accidents.

Gangrène des extrémités au cours d'un traitement novarsenical intraveineux. — MM. ODDO et GIRAUD (de Marseille) ont observé un cas de gangrène des extrémités, chez un homme jeune, sans tare artérielle préalable, et qui avait été pourtant soumis au traitement classique novarsenical intraveineux à doses faibles de 0gr,15 à 0gr,45 et au taux global de 1gr70. L'amputation des pieds a été nécessaire. Les auteurs incriminent la thrombose par précipitation colloïdale.

A propos de la réaction de Shick. — M. Jules RENAULT estime que les sujets à Shick négatif et porteurs de germes virulents sont dangereux pour les autres, et rapporte un cas analogue à celui de M. Aviraguet. Ces sujets doivent être isolés de la collectivité, mais il est inutile de les injecter eux-mêmes préventivement car ils ne risquent pas de contracter la diphtérie.

M. RIST. — La réaction de Shick a été trouvée négative au cours des paralysies diphtériques. Ce fait vient à

(1) **Bibliographie.** — HESNARD, *Gaz. hebd. des sciences méd. Bordeaux*, p. 243, 1920. — ŒCONOMO, *Münch. med. Wochenschrift*, p. 1311, 1919 ; *Il Policlinico, sez. med.*, fasc. 3, 4, 1920 ; *Wiener Archiv f. innere Medizin.*, Bd. I, 1920. — LHERMITTE, *Paris médical*, octobre 1920. — CHAUFFARD et BERNARD, *Bull. Soc. méd. des hôpitaux*, Paris, p. 471, 1918. — MEGGENDORFER, *Zeitschrift. f. der. gesamt. Neur. u. Psychiatrie*, p. 144, 1920. — ACHARD et LEBLANC, *Bull. Soc. méd. des hôp.*, p. 668, 1920. — BERGÉ et HUFNAGEL, *Bull. Soc. méd. des hôp.*, p. 848, 1920.

l'appui de la théorie de l'auteur d'après laquelle la paralysie serait due, non pas à la toxine diphtérique elle-même, mais à un poison adhérent.

Étude cytologique et bactériologique d'une arthrite à gonocoques traitée par le sérum antigonococcique. — MM. A. LEMIERRE et P.-N. DESCHAMPS rapportent une observation d'arthrite gonococcique du genou, très douloureuse et très tenace, dans laquelle deux injections intra-articulaires de sérum antigonococcique ont provoqué une exacerbation des phénomènes locaux, si bien que, trois jours après la deuxième injection, l'articulation fut complètement vidée de son contenu, sans nouvelle injection de sérum. L'examen du liquide obtenu à cette dernière ponction montra que la formule cytologique s'était transformée sous l'influence du sérum et que la mononucléose s'était substituée à la polynucléose observée à tous les examens antérieurs ; de plus, les gonocoques présents jusque-là dans le liquide avaient disparu. Immédiatement après cette dernière ponction survint une amélioration et l'arthrite guérit en quelques jours.

L'examen cytologique du liquide articulaire peut donc fournir des renseignements précieux sur l'influence du traitement sérothérapique et servir de guide au cours de ce traitement quand des réactions locales trompeuses en masquent les bons effets.

M. RIBIERRE a traité par le sérum 4 cas d'arthrite blennorragique. Dans 2 cas d'hydarthrose extrêmement aiguë et douloureuse il a obtenu une sédation rapide en quatre à cinq jours.

M. MARCEL LABBÉ a reconnu les bons effets de la sérothérapie antigonococcique qu'il a vue réussir dans un cas après échec du vaccin.

M. P.-E. WEIL pratique, outre la sérothérapie, l'évacuation quotidienne de la jointure. L'insufflation d'air dans l'articulation amène parfois une sédation.

M. ŒTTINGER. — La sérothérapie donne des résultats remarquables quand on peut pénétrer dans la jointure ; quand on ne peut y parvenir, les résultats sont douteux.

La tension de CO^2 dans l'air alvéolaire chez les diabétiques. — MM. F. RATHERY et F. BORDET. — La recherche de la tension de CO^2 dans l'air alvéolaire constitue une méthode de réalisation facile et peut fournir des renseignements immédiats sur l'état d'acidose. Les auteurs ont utilisé l'appareil de Fredericia. Ils indiquent un certain nombre de causes pouvant intervenir dans l'appréciation du chiffre obtenu. D'une façon générale, on peut admettre qu'une tension oscillant entre 32 et 38 indique un état de légère acidose, entre 28 et 32 une acidose moyenne, au-dessous de 28 une acidose grave. Dans la période précédant de quelques heures le coma diabétique, la tension peut descendre au-dessous de 10.

Un cas de septicémie gonococcique pure. — MM. WEILL et COLANERI (de Metz) relatent une observation de gonococcémie survenue dans la quatrième semaine d'une urétrite sans complications locales, confirmée par hémoculture. La courbe de température représente trois décades : 1° pyrexie peu accentuée, à faibles oscillations. 2° fièvre en plateau, puis chute brusque persistante trois jours après l'incision d'un abcès de fixation ; 3° oscillations à grandes amplitudes. Aucun signe de métastase.

Traitement, sans résultat : électrargol, abcès de fixation, sérum antiméningococcique ; auto-vaccin (les auteurs n'ont pu se procurer de sérum antigonococcique).

Trois cas de spirochétose ictéro-hémorragique. — MM. ŒTTINGER et DEGUIGNAND. — Ces cas ont évolué deux fois sous la forme typique d'ictère à rechute, une fois sous forme d'ictère infectieux bénin. Dans tous l'ensemble clinique a été suffisamment net pour faire penser à la spirochétose avant les constatations de laboratoire : L'évolution de la maladie s'est surtout caractérisée : par le manque de concordance fréquent entre la couleur de la peau, des selles et des urines ; par l'absence de modifications de l'état général pendant la rechute ; par l'amélioration rapide du syndrome rénal en opposition avec la persistance de l'altération hépatique ; par la convalescence traînante avec asthénie, amaigrissement, subictère.

Les épreuves de laboratoire ont été dans tous les cas complètement positives : sérodiagnostic positif dès les premiers jours bien avant l'apparition de la spirochéturie qui fut de durée très variable (quarante-huit heures à vingt-six jours) ; inoculations aux cobayes positives.

La sérothérapie intramusculaire à haute dose faite trop tard, seulement au moment de la rechute, ne parut pas modifier l'allure de la maladie.

L'insuffisance hépato-rénale dans le cancer de l'estomac. — MM. LE NOIR, CHARLES RICHET FILS et ANDRÉ JACQUELIN concluent que :

1° Les insuffisances hépatique et rénale peuvent se rencontrer dans le néoplasme de l'estomac. Néanmoins elles sont moins intenses que dans l'ulcus gastrique.

2° Les seuls symptômes que l'on puisse attribuer à un trouble de fonctionnement soit du foie, soit du rein, sont : la tendance exagérée aux vomissements ou aux hémorragies que dans certains cas présentent les malades ; certains états terminaux de délire, de coma ou de choc opératoire.

3° Les lésions hépatiques sont discrètes et rares, même au voisinage des noyaux secondaires ; les lésions rénales sont plus fréquentes, mais rarement intenses.

4° Dans l'ulcéro-cancer, les insuffisances hépatiques et rénales sont plus accentuées et presque constantes.

P. JACQUET

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 16 avril 1921.

Influence du chloroforme et de la morphine dans l'excitabilité des nerfs. — M. et Mme CHAUCHARD.

Coloration trichromique pour la technique histologique. — M. H. SLOBOZIANO propose une technique pour la coloration des tissus, et en particulier du tissu conjonctif. D'après cette méthode, il faut colorer les noyaux au glychmalaun de Meyer cinq à dix minutes. Différencier une à deux minutes dans l'alun de fer à 1 p. 100. Coloration des protoplasmes cinq à dix minutes dans l'aurantia ou l'orange à 1 p. 100. Laisser la lame cinq minutes dans l'acide phospho-molybdique à 1 p. 100. Colorer le collagène dix à vingt minutes dans le mélange de solution de bleu d'aniline et d'acide phospho-molybdique à 1 p. 100 à parties égales. Différenciation trois à cinq minutes dans la solution : acide chlorhydrique V gouttes, alcool à 75° 100 centimètres cubes. Déshydratation rapide, xylol, baume.

Les noyaux sont violet foncé, le protoplasme jaune-orange, le sang jaune d'or ; le tissu collagène devient bleu, très électivement coloré.

Effets comparés des mouvements ralentis et des mouvements brusques. — MM. LANGLOIS et GOSSELIN.

La pression artérielle pendant l'exercice. — MM. LANGLOIS et CHAILLEY-BERT.

Mitochondries chez les insectes aseptiques. — M. VAN GEHUCHTEN.

Régression et phagocytose des fibres musculaires striées dans les sarcomes infectieux des oiseaux résistants. — M. PEYRON.

Lichen vitricole. — M. MATRUCHOT, au nom de Mlle MELLOS. — Ces lichens vivent sur les vitraux des vieilles églises humides, et peuvent les perforer.

Bradycardie des hypertendus. — M. M. GARNIER, au nom de M. TOURNADE (d'Alger).

Cellules hémo-histioblastiques. — M. BETANCEZ. — Ces cellules, qui sont connues dans les moelles osseuses pathologiques, ont été retrouvées par l'auteur chez des cobayes normaux.

J. MOUZON.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DE LA NUTRITION EN 1921

PAR

F. RATHERY et **R. GLÉNARD**

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Médecin de l'hôpital Tenon.

Médecin consultant à Vichy.

La revue annuelle concernant les maladies de la nutrition nous échoit cette année, le Dr Linossier nous ayant demandé de le remplacer. Les maladies de la nutrition constituent un sujet tellement vaste, touchant de si près à des problèmes de physiologie normale, que, dans une revue annuelle, on est forcément obligé de se limiter à une des parties de ce domaine si étendu.

Des travaux d'une importance capitale avaient paru depuis plusieurs années concernant : le rôle des vitamines et des acides aminés indispensables, celui des lipoïdes auxquels les recherches de longue haleine de A. Mayer, Schæffer et Terroine avaient apporté une contribution si personnelle et si intéressante, celui de la cholestérine que Chauffard et ses élèves avaient si minutieusement étudié.

Beaucoup de ces questions avaient été traitées au Congrès de Bruxelles ; Chauffard, Guy Laroche et Grigaut étudièrent le rôle des lipoïdes en pathologie, Zunz traita au point de vue biochimique la question des lipoïdes et plus spécialement des phosphatides, Linossier exposa le rôle des lipoïdes dans l'infection et dans l'immunité.

Il était tout indiqué que la revue de l'an dernier fût consacrée à l'étude de la nutrition en général et au rôle des différents groupes de substances chimiques alimentaires. Nous laisserons donc de côté cette année l'étude des maladies de la nutrition en général, si lumineusement exposée dans la dernière revue par Linossier; un certain nombre de mémoires ont cependant paru cette année sur cette question, mais ils trouveront mieux leur place l'an prochain dans une revue d'ensemble ; nous citerons tout particulièrement les différents mémoires que le professeur Mouriquand a publiés cette année, résumant ses travaux si intéressants faits soit seul, soit en collaboration avec le professeur Weill.

Dans cette revue des maladies de la nutrition en 1921, nous aborderons l'étude des grands syndromes, et plus particulièrement celle du diabète et de la goutte ; des recherches très importantes et très diverses ont été publiées : nous nous efforcerons de les exposer le plus clairement possible, sans nous limiter trop strictement aux publications de l'année qui vient de s'écouler, assurés du reste de ne pas nous heurter à des redites, puisque le champ que nous explorons cette année a été volontairement laissé de côté l'an dernier par M. Linossier, et que nous nous refusons justement à aborder celui qui a fait le sujet de la revue de 1920.

Diabète.

Le diabète a été l'objet d'un grand nombre de notes, de mémoires de travaux très intéressants ; nous ne pourrons résumer ici que les principaux. Ils ont porté sur des questions extrêmement différentes, mais touchant cependant à des points importants de l'histoire pathogénique ou clinique du syndrome.

Procédés d'étude. Techniques nouvelles. — Dosage du sucre du sang. — Le perfectionnement des techniques étant le plus souvent fonction de la valeur et de l'importance des recherches scientifiques nouvelles, il est intéressant de signaler tout d'abord un certain nombre de travaux ayant trait à la publication de techniques nouvelles. Le dosage du *sucre libre* dans le sang a suscité une série de travaux. On s'est efforcé d'améliorer notamment les techniques anciennes se rapportant au dosage du sucre sur de petites quantités de sang. Il semble bien, en effet, que les techniques de Robert C. Lewis et Stanley R. Benedict (*Journal of biolog. chemistry*, 1915, p. 61), de Victor C. Myers et Cameron V. Bailley (*Ibid.*, 1910, p. 147) basées sur la mesure colorimétrique de l'acide picramique formé sous l'influence de l'action à chaud des sucres sur l'acide picrique en milieu alcalin, comme celle plus ancienne de Bang (*Bioch. Zeit*, 1913), modifiée plus récemment par Carrasco Formiginera (*Soc. biol. de Barcelone*, 1918) et par Goiffon et Nepveux (*Soc. biol.*, 1920, 121), comportent dans la pratique du dosage du sucre dans le sang des causes d'erreur importantes. On a tenté d'utiliser la méthode de Bertrand, qui reste en réalité encore actuellement la seule qui donne des résultats certains, en opérant avec de très faibles quantités de plasma et de réactif et en usant de procédés un peu spéciaux comme ceux proposés par Ambard (*Bulletins Soc. chim. biol.*, 1920, 123) ; cette dernière technique a été longtemps étudiée par Guillaumin. Une nouvelle micro-méthode a été proposée par Folin et Wu Hien (*Journal of biol. chemistry*, mars 1920). Dans le tube même où a lieu la réduction cuprique, on provoque une coloration bleue stable par addition d'une solution phosphomolybdotungstique dont on mesure colorimétriquement l'intensité par rapport à des étalons de glucose traités parallèlement. Cette méthode serait le perfectionnement d'une première technique proposée par ces mêmes auteurs en 1919 (*Journ. of biol. chem.*, mai 1919). Meillère (*Journ. de pharm. et de chim.*, mars 1918) en 1918 aurait indiqué un mode analogue de mesure du cuivre réduit.

Un certain nombre d'auteurs ont expérimenté cette nouvelle méthode, qui paraît donner des résultats très supérieurs aux micro-méthodes de Lewis et Benedict, Bang, etc. On trouvera une étude très détaillée de la technique dans un travail de O. Guillaumin (*Journ. de pharm. et de chim.*, 1er novembre 1910). R.-L. Mackenzie-Wallis et C.-P. Gallagher ont publié une méthode tirée de celle de Folin et Wu Hien (*The Lancet*, 21 août 1920). Nous signale-

rons également un travail d'Ambard (*The British medic. Journal*, 16 oct. 1920) sur la technique du recueil du sang en vue de l'étude de la glycémie [mélange d'une partie (5 gr.) de fluorure de sodium et de deux parties de phosphate monopotassique (10 gr.) par litre de sang et un mémoire de Richaud (*Soc. chim. biol.*, 1920) sur le rôle comparé du fluorure de sodium et du citrate de soude dans la glycolyse, le deuxième n'empêchant pratiquement pas la glycolyse.

Quotient respiratoire, air alvéolaire. — Depuis quelques années on cherche à transporter dans le domaine de la clinique l'étude des échanges respiratoires. Desbouis (*Thèse Paris*, 1914) dans son excellente thèse, faite sous l'inspiration du professeur Achard, rappelant les travaux de Robin et Binet (*Arch. génér. méd.*, 1904) sur les échanges respiratoires chez les diabétiques, de Charles Richet et Hanriot (*Acad. sciences*, 1902), avait fait une série de recherches sur les modifications de CO^2 et de O^2 chez les diabétiques à la suite d'ingestion de différents sucres. Chabanier et Mlle Lebert (*Soc. biol.*, avril 1920) ont étudié comparativement chez le sujet normal et chez le diabétique le taux de la glycémie et la quantité de CO^2 exhalé. Ils constatent qu'il existe chez les sujets normaux et chez les diabétiques un parallélisme net entre la glycémie et la quantité de CO^2 émise. Mais le diabétique diffère du sujet sain en ce que, « les sujets placés dans les conditions de glycémie où leur métabolisme est suffisant, et toutes choses étant égales d'ailleurs, la consommation du glucose en fonction de la glycémie est moindre chez le diabétique que chez le sujet normal»

En Amérique, des études très complètes ont été faites sur le **métabolisme basal** en utilisant soit la mesure calorimétrique au moyen de calorimètres très perfectionnés (Riche et Soderstrom, *Arch. of internal med.*, mai 1915), soit le dosage de O^2 et de CO^2. Ce dernier dosage se fait soit avec l'appareil de Haldane, soit avec celui de Benedict (*Boston med. and surg. Journal*, 16 mai 1918). Ce métabolisme basal dans le diabète serait fortement augmenté dans les cas graves, peu modifié dans les formes bénignes. Joslin publie une série de recherches sur le quotient respiratoire, le métabolisme total, le quotient respiratoire non protéique. Il insiste sur l'intérêt que présente le dosage de la tension de CO^2 dans l'air alvéolaire, tension qu'on obtient en utilisant soit l'appareil de Frédéricia, soit la méthode de Marriott : l'un de nous expose dans ce numéro ses recherches sur ce sujet.

Corps acétoniques. — Le dosage des corps acétoniques totaux, le seul qui puisse donner des indications réellement intéressantes dans le diabète, a fait l'objet d'un certain nombre de recherches. La méthode de Van Slyke ne paraît pas à l'abri de causes d'erreurs importantes.

Nous signalerons une série de travaux intéressants de Widmark (*Biochemical Journal*, nos 4 et 5, 1920) concernant l'étude de la concentration d'acétone dans le sang, l'urine et l'air alvéolaire. L'auteur propose une méthode de dosage de l'acétone dans l'air alvéolaire. L'acétone passe dans l'urine par voie de diffusion, la concentration dans le sang et dans l'urine est pratiquement la même. On peut utiliser le dosage de l'acétone dans l'air expiré pour connaître le taux de l'acétone libre dans le sang. Quant à l'acide diacétique, il passe dans l'urine par l'intermédiaire d'une activité de concentration du rein ; ainsi la concentration de cet acide dans les urines est beaucoup plus élevée que dans le sang.

La **réaction de Gerhardt** est certainement une des plus commodes pour déceler qualitativement l'acide diacétique ; Denigès considère comme plus sensible la *réaction de Legal modifiée* ; Clifford Mitchell préconise un procédé basé sur la propriété qu'a l'urine de décolorer une solution acide déterminée, les urines simplement alcalines ou appartenant à des sujets ayant ingéré de la saccharine pouvant donner avec le perchlorure de fer une coloration rouge (*Medical Record, New-York*, mars 1919).

Nous signalerons également les travaux de Van Slyke, Stilmann et Cullen relatifs au dosage du *bicarbonate* contenu dans le sang (*Biological Chemistry*, 1917), de Stilmann (*Journal of biol, chem.*, septembre 1915), de Stadie et Van Slyke (*Biolog. Chem.*, février 1920) sur l'étude du CO^2 dans le sang, de Van Slyke et Palmer (*Biol. Chem.*, avril 1920) sur le titrage des acides organiques dans l'urine et l'importance de la recherche de ceux-ci en cas d'acidose.

René Clogne a publié un travail relatif au dosage titrimétrique de l'alcalinité sanguine (*Journal de pharmacie et de chimie*, janvier 1920).

Toutes ces méthodes, dont quelques-unes tout au moins ne semblent pas à l'abri de toute critique, peuvent apporter des renseignements de première importance dans l'étude de l'acidose.

Physiologie pathologique du diabète. — Elle a été l'objet d'un grand nombre de travaux.

La **glycémie** a été étudiée sous ses deux formes : sucre libre et sucre protéidique.

La **glycémie sucre libre** avait fait l'objet, dans ce journal, d'un article d'ensemble très complet de Baudouin (*Paris médical*, 1919). Rathery et Gruat avaient étudié dans ce même journal (*Paris médical*, 1920) le seuil du glucose et ses variations dans le diabète, question déjà abordée du reste par Ambard et Chabannier. Cette question a été reprise par une série d'auteurs. Knud Faber et Norgaard (*Acta medica scandinavica*, 1921, et XIVe Congrès français de médecine) ont recherché ce seuil en déterminant le taux de glycémie lors de la cessation de la glycosurie ; ils concluent que le seuil semble constant chez le même patient si on le recherche à intervalles éloignés ; il serait le même chez les personnes normales et chez les diabétiques. « Le seuil serait un attribut personnel qui suivrait la personne toute sa vie. » Ces conclusions, basées sur des dosages faits avec la méthode de Bang, dont la valeur est très contestable, vont à l'encontre des résultats publiés par Rathery et Gruat ; le seuil de la glycémie dans

le diabète ne saurait être considéré comme identique à celui retrouvé chez le sujet sain. Petren critique du reste l'opinion de Knud Faber sur la fixité du seuil chez les diabétiques (*Acta medica scandinavica*, 1921).

Hagedorne distingue le taux d'assimilation et le seuil ; le premier correspondrait au taux d'hydrates de carbone ingéré où l'hyperglycémie cesse, le second est déterminé par le taux que le sucre peut atteindre dans le sang avant que la glycosurie apparaisse. Le seuil s'abaisserait en cas d'acidose (*Acta scandinavica*, 1921). Chabanier et Mlle Lebert (*Presse médicale*, 1920) considèrent le seuil du glucose comme mobile ; il se meut dans le même sens que la glycémie ; mais cette mobilité peut être plus ou moins grande, d'où production *d'excès sur le seuil* marqué ; cette inertie du seuil se rencontre dans le diabète rénal et même dans le diabète vrai : « c'est un trouble purement rénal, tout à fait indépendant de l'état normal ou anormal du métabolisme des hydrates de carbone ». Les auteurs concluent que « la simple considération du seuil ne nous apprend rien concernant le diabète considéré en lui-même »... « il ne saurait être un critère ni de l'existence, ni de la gravité d'un diabète. » Cette dernière affirmation est certainement trop absolue, et, si sur beaucoup de points Chabanier et Mlle Lebert confirment les résultats obtenus par Rathery et Gruat, ils s'en éloignent cependant par certaines de leurs conclusions. L'étude du seuil peut, à notre avis, fournir des indications importantes au point de vue clinique sur le pronostic de la maladie ; de plus, il s'en faut de beaucoup qu'on puisse admettre un parallélisme absolu entre le seuil, la glycémie et la glycosurie : l'excès sur le seuil n'explique pas toujours les variations de la glycosurie. La question est certainement beaucoup plus complexe que ne l'admet Chabanier.

La recherche de la glycémie (sucre libre) est indispensable pour établir un pronostic et un traitement rationnel du diabète ; il ne suffit pas de pratiquer un seul examen de sang, il faut rechercher les variations de la glycémie par rapport à la ration hydrocarbonée et le taux de glucose, urinaire : soit en utilisant la technique de Gilbert et Baudouin, reprise par Hamman et Hirschmann, Williams et Humphreys (taux glycémique avant et une heure après l'ingestion de glucose), soit en recherchant les variations du seuil du glucose. La mobilité plus ou moins grande du seuil, notamment, a une importance réelle pour le pronostic du diabète (Rathery, *La Médecine*, juillet 1920).

Glycémie protéidique. — L'inventaire de la matière sucrée du sang comporte non seulement l'évaluation du sucre libre, mais encore du sucre protéidique. Comme H. Bierry l'a montré avec Fandard et Ranc, le glucose existe dans le plasma sanguin de l'homme et des divers animaux sous deux formes : à l'état de nature (sucre libre) et à l'état de combinaison. Ce dernier état constitue le sucre protéidique, différent de ce que Lépine appelait sucre virtuel.

Sous ce nom, Lépine décrivait du sucre faiblement combiné et du sucre libéré par chauffage avec de l'acide fluorhydrique dilué. Pavy, par contre, avait entrevu beaucoup plus nettement le véritable sucre protéidique. Le sucre existe en plus ou moins grande proportion dans les albumines des divers plasmas et il peut être établi un rapport entre ce sucre protéidique et la teneur en azote de la substance protéique : rapport propre à une espèce donnée et à un individu donné (Bierry, *Revue scientifique*, novembre 1920). L'individu normal présente un taux de sucre libre relativement fixe et qui lui est personnel ; mais ce taux peut augmenter considérablement dans certaines conditions physiologiques sans qu'il y ait passage de sucre dans l'urine ; cette marge peut servir à caractériser la capacité d'assimilation d'un sujet vis-à-vis d'un hydrate de carbone donné dans une ration déterminée. Quant au sucre protéidique, son taux est également fixe pour un même individu normal soigné dans les mêmes conditions ; il peut varier chez le même individu sous l'influence de l'inanition, de l'injection d'adrénaline, etc.

Bierry conclut (*La Médecine*, juillet 1920), pour ces deux sucres, à l'existence d'un *seuil individuel* chez l'individu normal.

Les variations de ce seuil chez les diabétiques ont été étudiées par Bierry et Rathery (*Académie des sciences*, 1920) en fonction de différents régimes. Les auteurs appellent hyperglycémie *liminaire* la teneur en sucre du sang nécessaire pour produire le seuil de la glycosurie. Ils ont recherché chez un grand nombre de diabétiques le taux de la glycémie sucre libre et de la glycémie sucre protéidique, d'une part en l'absence de tout régime, avec glycosurie marquée, d'autre part après un certain temps de régime strict (sans hydrate de carbone) amenant la cessation de la glycosurie ; enfin, après réalimentation hydrocarbonée progressive pour atteindre la limite de tolérance hydrocarbonée ; ils ont ainsi établi l'*indice glycémique de la tolérance*, c'est-à-dire la teneur en sucre libre et en sucre protéidique du plasma veineux à ce moment. Chez la plupart des diabétiques simples, on constate, après huit jours de régime strict, un abaissement très net de la teneur du plasma veineux, à la fois en sucre libre et en sucre protéidique. Cette teneur se relève, à la suite du régime de tolérance, tout en restant inférieure au taux initial. L'indice glycémique de tolérance prend ainsi une valeur intermédiaire en sucre libre et en sucre protéidique. A chaque individu correspond un indice particulier. D'autres modalités ont été observées du reste. Dans le jeûne, la teneur du plasma veineux en sucre libre et en sucre protéidique subit une baisse notable.

Dans le diabète consomptif avec acidose, on peut, au cours du jeûne, observer deux ordres de phénomènes : *a*) la teneur du plasma en sucre libre et en sucre protéidique augmente et les symptômes du coma apparaissent ; *b*) les signes d'acidose dispa-

raissent, la glycosurie s'atténue considérablement ou cesse ; le taux du sucre libre et du sucre protéidique baisse dans le plasma. Les auteurs concluent de leurs recherches que l'indice glycémique de tolérance est spécial à chaque diabétique, qu'un chiffre élevé de cet indice est en rapport avec un pronostic réservé, que la valeur de l'indice glycémique protéidique, qui n'avait encore jamais été envisagé jusqu'ici, paraît revêtir un intérêt tout particulier ; enfin que l'étude de l'indice glycémique donne le moyen de suivre des modalités de diabète que le simple examen des urines ne permet pas d'envisager.

Rathery et Gruat (*Soc. biol.*, 1919) ont montré l'intérêt que présente l'étude des variations de ce sucre protéidique chez les diabétiques.

Il est certain que toute étude de glycémie diabétique, pour être complète, demande un examen non seulement du sucre libre, mais du sucre protéidique.

Crise hémoclasique et glycémie. — Widal, Abrami et Iancovesco (*Presse médicale*, février 1921) ont montré que l'ingestion à jeun d'hydrates de carbone, qui, même à fortes doses, ne déterminent chez les individus normaux aucune crise hémoclasique, la provoque au contraire à doses faibles et parfois même minimes chez la plupart des sujets atteints de diabète. Il s'agirait d'une hémoclasie indirecte, « la pénétration du sucre dans l'économie suffit alors peut-être à déclencher à tort tel ou tel ferment, qui, au lieu de rester sur place, dans les cellules de l'organe où il doit être normalement utilisé, se déverse dans le sang et provoque alors la crise hémoclasique ».

Glycémie critique. — Ambard (*Medicina*, mars 1914, et *Congrès de l'Association française d'urologie*, 11 octobre 1919) admet qu'il existe pour tout individu normal un taux de glycémie au-dessous duquel le métabolisme des hydrates de carbone est troublé, au-dessus duquel il est insuffisant. Cette glycémie critique se caractérise par l'apparition des corps acétoniques dans les urines. Chez le sujet normal, cette glycémie critique oscille entre 0,80 et 0,85 ; chez le diabétique, elle est très variable, suivant les sujets, mais toujours plus élevée que normalement, 1,20 à 7,50 ; elle est d'autant plus élevée que le cas de diabète est plus grave. Chabanier (*Soc. biol.*, 1919, octobre et novembre ; *Presse médicale*, 1920, 242) a repris cette idée et a basé ses recherches sur la réaction qualitative de l'acide diacétique dans l'urine (perchlorure de fer) et sur le dosage de l'acétone urinaire. L'hypothèse d'Ambard est la traduction scientifique de ce fait d'observation ancienne que certains diabétiques privés d'hydrates de carbone font des accidents graves d'acidose, et qu'on doit leur tolérer toujours une certaine quantité de féculents dans leur alimentation ; d'où l'importance de la recherche du coefficient d'assimilation hydrocarbonée.

Doit-on aller plus loin et considérer avec Chabanier que la glycémie critique constitue une mesure certaine de l'état du métabolisme hydrocarboné ? L'un de nous (*Journal médical français*, 1920) a fait aux conclusions de Chabanier trois séries d'objections ; la première d'ordre technique : est-il exact de baser l'étude de l'acidose sur la simple constatation qualitative de l'acide diacétique et le dosage de l'acétone urinaire? Nous ne le pensons pas ; il faudrait doser les corps acétoniques totaux. Chabanier les a-t-il dosés, et par quelle méthode? L'acide oxybutyrique est au moins aussi important que l'acide diacétique ; quant à l'acétone, son seul dosage est complètement insuffisant pour permettre d'apprécier l'état d'acidose. La deuxième objection résulte d'observations cliniques multiples ; les diabétiques consomptifs ne voient nullement leur état s'améliorer d'une façon constante quand on élève progressivement leur ration hydrocarbonée et leur glycosurie. Enfin la troisième objection est au moins aussi sérieuse : chez certains sujets ayant une glycémie élevée avec une forte glycosurie et acidose marquée, la glycosurie s'atténue et disparaît, les phénomènes d'acidose disparaissent également quand on diminue la dose d'hydrates de carbone alimentaire, en même temps que celle des autres aliments (jeûne) et que la glycémie s'atténue. Inversement, un sujet avec une glycémie moyenne sans réaction de Gerhardt dans les urines voit, sous l'influence de l'élévation de la glycémie, apparaître les phénomènes d'acidose en même temps que le coma fait son apparition. Nous conclurons donc que la théorie de la glycémie critique, telle qu'elle est exposée par Chabanier, ne répond certainement pas à la totalité des faits observés et qu'on ne saurait souscrire, dans ce qu'elles ont de trop absolu, aux conclusions émises par cet auteur. Ce n'est pas à dire cependant que nous nions d'une façon globale le bien fondé de l'hypothèse proposée par Ambard, nous estimons simplement que les faits sont plus complexes que ne l'admet Chabanier. Certains auteurs contestent du reste qu'il y ait un rapport de cause à effet entre le taux de la glycémie et l'acidose.

F. Maignon (*Soc. biol. de Lyon*, 17 mars 1920), critiquant les faits publiés par Chabanier, n'admet pas que l'hyperglycémie dans le diabète constitue un moyen de défense de l'organisme.

Viscosité sanguine. — L'état de la viscosité sanguine chez les diabétiques en fonction de la glycémie, de la glycosurie, de la tension artérielle et de la constante uréo-sécrétoire a été étudié dans le laboratoire de l'un de nous par Ch. Rousseau (*Thèse Paris*, 1920). La viscosité sanguine semble indépendante du taux de la glycémie et de la glycosurie. Il y a une corrélation certaine entre la viscosité et la tension artérielle ; mais celle-ci n'est pas absolue ; la viscosité plasmatique varie peu, à l'encontre de la viscosité globulaire. Il semble que, dans le diabète consomptif, cette viscosité globulaire s'élève et que cette élévation corresponde avec l'imminence du coma ; l'hyperviscosité des diabétiques consomptifs précomateux confirme pleine-

ment les idées de Chauffard sur la déshydratation aiguë dans le coma diabétique.

Le **pouvoir saccharifiant** du sang a été étudié dans le diabète par H. Deniord et B.-F. Schreiner. Dans le diabète simple, on trouve un pouvoir saccharifiant augmenté avec une hyperglycémie plus ou moins marquée; dans le diabète syphilitique, il y aurait une diminution considérable de l'activité amylolytique associée à une hyperglycémie constante. Les auteurs concluent que le diabète ne dépend pas toujours simplement d'une augmentation de la glycogénolyse, mais aussi de l'impuissance des tissus à fixer le sucre et à le transformer en glycogène (*Archives of internal medicine*, Chicago, avril 1919).

Au moyen d'une technique un peu spéciale, Mauriac a étudié la mesure du **pouvoir glycolytique** du sang chez les diabétiques (*Soc. biol. Bordeaux*, 1921, 311) : l'abaissement de ce pouvoir est loin d'être la règle.

Nous signalerons les recherches de Carnot, Gérard et Rathery (*Soc. biol.*, juillet 1920) sur la zymase de la levure de bière *in vivo* et sur la takadiastase *in vivo*.

Acidose. — L'acidose diabétique, grâce aux perfectionnements des techniques, a fait l'objet d'un certain nombre de recherches. Malheureusement beaucoup de ces techniques laissent encore à désirer ; on s'explique peut-être ainsi que les auteurs soient arrivés souvent à des constatations contradictoires. Il est certain que l'acétone ne constitue que l'un des témoins de cet état d'acidose, et très probablement le moins important. L'acide diacétique et surtout l'acide β-oxybutyrique représentent des éléments beaucoup plus intéressants.

L'acidose diabétique diffère-t-elle de l'acidose normale du jeûne hydrocarboné? Landergren, Magnus-Lévy, A. Gigon estiment que l'acidose diabétique est en tout comparable à celle du sujet normal en état de jeûne hydrocarboné. Von Noorden considère au contraire que l'acidose diabétique tient à des causes spéciales. Lambling pense que la théorie purement physiologique de l'acidose diabétique se présente avec une certaine vraisemblance, mais il ajoute qu'il reste à résoudre bien des problèmes liés à celui-ci pour qu'on puisse conclure avec sécurité. Joslin, avec l'école américaine, tend à différencier les deux types d'acidose. M. et H. Labbé Nepveux décrivent un antagonisme véritable entre l'acidose du jeûne normal et celle du diabétique (*Soc. biol.*, 29 janvier, 5 février 1921 ; *Acad. de méd.*, 1921).

La question ne présente pas seulement un simple intérêt doctrinal ; elle se rattache à la thérapeutique même de l'acidose. Nous reviendrons plus loin sur ce point.

Il ne semble pas qu'il y ait un rapport direct et constant entre l'intensité de l'acidose et la glycosurie (H. Labbé); nous ajouterons même, comme nous l'avons indiqué plus haut, entre l'acidose et la glycémie, contrairement à la théorie de Chabanier.

Nous réservons à l'étude des régimes la question des rapports entre l'acidose et l'ingestion des corps gras et des albuminoïdes.

L'acidose ne se rencontre pas exclusivement dans le diabète ; à côté de l'acétone du jeûne, bien d'autres causes peuvent susciter l'acidose. Marfan avait insisté depuis longtemps sur les vomissements acétonémiques de l'enfant. Wakeman et Dakin, Embden et Michaud, M. Labbé et Bith ont étudié le rôle du foie ; Labbé et Vitry, Bith, Hutinel, celui de l'appendicite. Pendant la guerre, de multiples travaux ont été publiés sur l'acidose des blessés et particulièrement des shockés (Quénu, Wright, Zunz, etc.).

Aimes a passé en revue dans un récent article les différents types d'acidose en chirurgie (*Presse médicale*, mars 1921).

M. Labbé a fait une étude d'ensemble du syndrome d'acidose (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, septembre 1920).

La **salive** a été étudiée chez les diabétiques par Rathery et Binet (*Presse médicale*, 1920) et par L. Long Depaquit (*Thèse Paris*, 1920) ; on peut constater parfois la présence du sucre; cette glycosialorrhée peut accompagner la glycosurie, alterner avec elle ou exister à l'état isolé, sans apparition de sucre dans les urines ; la question du diabète salivaire reste ouverte.

La **glycuronurie**, étudiée par Roger, Chiray, Texier, P. Gautier, a fait l'objet d'un travail de G. Weber (*Paris médical*, 25 décembre 1920) relatif à un cas de diabète glycuronique avec excrétion de 42 grammes d'acide glycuronique et de 2 grammes de glucose.

Manifestations cliniques du diabète. — Nous signalerons tout d'abord le livre du professeur Marcel Labbé (*Le diabète sucré*, Masson, 1920) dans lequel il a reproduit et groupé un certain nombre de ses travaux se rapportant à l'étude clinique, physiologique et thérapeutique du diabète sucré.

Le diabète infantile a fait l'objet d'une étude d'ensemble par P. Lereboullet (*Journal médical français*, 1921) qui en décrit les différentes formes en en montrant la gravité. Nobécourt (*Archives méd. enfants*, novembre 1919) avait signalé l'hypotrophie de la grande enfance chez les jeunes diabétiques ; la croissance paraît être en retard de trois à quatre ans : nous avons maintes fois retrouvé ce fait chez les adolescents diabétiques qui sont de taille et de développement très inférieurs à la normale.

La **rétinite diabétique** a été étudiée dans ce journal par Coutela (*Paris médical*, septembre 1920) : il se range à l'opinion défendue par Rochon-Duvigneaud, exposée par Oufray (*Annales d'oculistique*, 1918) qui admet que 20 p. 100 des rétinites diabétiques relèvent du seul diabète, 50 p. 100 sont sous la dépendance d'une hypertension artérielle marquée, 25 p. 100 se rencontrent chez des azotémiques. Le pronostic vital est beaucoup plus sombre dans le cas de rétinite albuminurique; par contre, le pro-

nostic visuel est plus immédiatement grave chez le diabétique.

La **tuberculose** est une complication terminale fréquente du diabète. G. Roque (*Journal de médecine de Lyon*, nº 5, 20 mars 1920) a étudié plus particulièrement la tuberculose initiale engendrant le diabète sucré. Il distingue trois formes : ou bien la tuberculose crée le diabète insipide, ou le diabète phosphaturique qui, par alternance, devient glycosurique. Dès lors, la tuberculose, jusque-là torpide, évolue rapidement. Ou bien il s'agit de pancréatite tuberculeuse engendrant un diabète maigre cachectique avec grosse glycosurie. Ou bien enfin, lors d'une poussée de tuberculose évolutive, il y a anhépathie transitoire se jugeant par de la glycosurie alimentaire.

La question des rapports de **l'épilepsie** et du diabète a été étudiée dans ce journal par M. Labbé (*Paris médical*, 1920) qui a rapporté quelques cas de crises d'épilepsie dans le diabète avec acidose. Guillain en a publié récemment (*Soc. méd. hôp.*, 1920) une nouvelle observation ; il s'agit là de faits relativement rares. Lépine avait insisté sur la fréquence des phénomènes de *dépression mentale* chez les diabétiques présentant une forte glycosurie, la disparition de celle-ci amenant la disparition des troubles psychiques ; d'autres fois il y a alternance des phénomènes. Léri a étudié les rapports entre les variations des tendances dépressives et celles de la glycosurie chez les diabétiques (*Encéphale*, avril 1920).

J. Lhermitte (*Gazette des hôp.*, janvier 1920), rapportant les observations de P. Panski notant la disparition temporaire ou définitive de la glycosurie lors de la survenance d'une hémiplégie, arrive à cette conclusion que « si certaines altérations cérébrales destructives peuvent soit déterminer, soit suspendre le développement d'un syndrome diabétique, c'est qu'à côté de certains centres glycofrénateurs, il existe des centres glyco-excitateurs, ces centres agissant par l'intermédiaire des surrénales ».

Glandes vasculaires sanguines et diabète. — Le rôle du **pancréas** dans la physiologie pathologique du diabète reste encore entouré de beaucoup d'obscurités. Rathery (*Journal médical français*, janvier 1921) a résumé dans une revue d'ensemble nos connaissances actuelles sur le diabète pancréatique chez l'homme. Le diabète peut se rencontrer au cours des affections du pancréas : la récente et très belle observation de Carnot et Harvier (*Paris médical*, 15 mai 1920), relative à une syphilis du pancréas, en est une preuve manifeste ; nous citerons également celle d'Apolloni concernant un cas de lithiase pancréatique avec diabète sucré (*Il Policlinico*, 1920). Bédier, dans sa thèse, a étudié le diabète syphilitique avec sclérose atrophique du pancréas (*Thèse Paris*, 1920), Gaudefroy le diabète pancréatique (*Thèse*, 1920) ; mais il ne semble pas, contrairement à ce qu'admettait Lancereaux, que ce type du syndrome, à ne considérer que le diabète lui-même, possède une individualité clinique. On peut, au cours du diabète d'origine pancréatique, constater soit la forme du diabète simple, soit la forme du diabète consomptif ; c'est à cette conclusion qu'était arrivé également M. Labbé. Seuls les signes extra-diabétiques, c'est-à-dire les symptômes relevant seulement de l'altération du pancréas, en permettront le diagnostic. M. Labbé a montré l'intérêt de l'épreuve de Schmidt (*Annales méd.*, 1920, nº 2 ; *Annales méd.*, 1919, nº 3), à la condition que la traversée digestive soit normale (vingt à vingt-six heures). Carnot (*Journal médical français*, janvier 1920) a, dans une revue d'ensemble très complète, montré la valeur des différents procédés employés pour déceler l'insuffisance pancréatique : « la recherche microscopique de la graisse et des noyaux dans les selles, le dosage des ferments pancréatiques dans le suc duodénal (et, avant tout, celui de la lipase) renseignent bien sur la valeur de la sécrétion pancréatique externe ». Hédon, dont on connaît les nombreuses et très belles expériences concernant le diabète pancréatique, a exposé dans une étude récente (*Journal médical français*, janvier 1921) les différentes données expérimentales que nous possédons sur le rôle du pancréas dans l'éclosion du diabète.

N. Paulesco a étudié le glycogène après l'extirpation du pancréas. On sait que, dans ces conditions, le foie et les muscles ont perdu leur pouvoir de fixer le glycose sous forme de glycogène. Paulesco admet que ce pouvoir n'est pas annihilé, mais simplement considérablement réduit. C'est un phénomène contingent qui n'est qu'une conséquence et non la cause du diabète (*Soc. biol. Bucarest*, décembre 1919, février 1920).

Hédon et Giraud (*Soc. biol.*, 20 mars 1920) ont étudié la courbe de l'hyperglycémie après pancréatectomie totale en un temps ; après deux à trois heures, la courbe glycémique s'élève pour atteindre en vingt-quatre heures 3 à 4 p. 1 000, taux auquel elle se maintient définitivement.

Achard, A. Ribot et L. Binet (*Soc. biol.*, 5 juillet, 29 novembre 1919) ont recherché l'action des extraits d'organes sur l'hyperglycémie provoquée ; la macération aqueuse de pancréas frais ajoutée à une solution glucosée destinée à être injectée dans les veines de l'animal, détermine une moins grande élévation de l'hyperglycémie ; l'adrénaline et l'extrait d'hypophyse l'exagèrent.

Quant à l'extirpation du pancréas, elle augmente la durée de l'hyperglycémie provoquée d'une façon particulièrement marquée.

En Amérique, un certain nombre de travaux fort intéressants ont été publiés sur la question ; beaucoup, du reste, ne font que confirmer les expériences des physiologistes français.

Nous signalerons plus particulièrement les travaux de Ross et Davis (*American Journal of physiology*, octobre 1920) et surtout ceux d'Allen (*Journal of experimental medicine*, 365-380, 381-402, avril 1920 ; 555-574, 575-586, 587-608, mars 1920),

d'Allen et Wishart (*Journal of Biology and Chemistry*, 129-147, mai 1920).

Allen étudie tout d'abord les relations anatomiques du pancréas et du diabète. Il montre l'importance de la quantité de parenchyme glandulaire enlevée, il expose à ce sujet sa technique destinée à apprécier le poids de pancréas restant. Les diabètes moyens apparaissent lorsque le pancréas restant est égal au huitième ou neuvième de la glande ; le diabète grave, lorsqu'il ne subsiste plus que le dixième. Il faut tenir compte également de l'hypertrophie secondaire du pancréas restant. Cette hypertrophie est du reste en général peu intense. Allen admet qu'on peut ainsi à volonté reproduire expérimentalement les différents types de diabète humain. Il étudie ensuite les effets des différents régimes chez ces animaux dépancréatés. Il insiste sur ce fait très important que *le régime influe d'une façon considérable sur l'avenir des chiens dépancréatés*. Dans les diabètes peu accusés, il suffit de restreindre l'alimentation hydrocarbonée pour voir peu à peu les signes de diabète disparaître. Au contraire, si on donne à ces animaux atteints de diabète léger une nourriture riche en hydrates de carbone, le diabète s'installe d'une façon définitive et se termine par la mort. Ces données expérimentales viennent confirmer pleinement les idées thérapeutiques de Bouchard at sur le diabète, et on ne peut que regretter de voir les auteurs américains passer bien souvent sous silence les travaux des auteurs français. On comprend dès lors l'importance pour le diabétique de ne jamais dépasser son coefficient d'assimilation hydrocarbonée et on voit l'intérêt qu'a le diabétique à suivre son régime, contrairement à l'avis de beaucoup de médecins qui continuent à affirmer qu'il n'y a aucun inconvénient pour un diabétique à excréter du sucre.

Allen montre que si, en intervenant précocement par un régime approprié, on peut amener la cessation définitive du syndrome, il suffit de donner à l'animal pendant un certain temps des féculents pour rendre tout à fait inopérante la cure de régime faite trop tardivement. Parmi les hydrates de carbone, le glucose semble produire plus facilement la glycosurie que les féculents ; l'amidon est moins nocif que le glucose ; les doses massives agissent plus fâcheusement que les doses fractionnées ; il n'y a pas de différences sensibles entre les variétés d'amidons ; l'avoine n'aurait pas de propriétés spéciales. Pour les substances protéiques, il y a parfois limitation de la tolérance ; elles sont mieux tolérées que les hydrates de carbone. A la longue, la mauvaise assimilation des protéiques vient toujours compliquer celle des hydrates de carbone.

L'auteur n'a constaté aucune différence spécifique entre les effets glycosuriques de plusieurs variétés de substances protéiques. La graisse est moins nocive que les hydratesde carbone et même que les protéiques, surtout dans les cas graves de diabète. Un excès de graisse est bien préférable à un excès de proétique ou d'hydrate de carbone. La graisse ne serait pas une source directe de production d'hydrate de carbone. Il conclut à l'importance de l'alimentation restreinte, surtout en ce qui concerne les protéiques et les hydrates de carbone. Il se déclare un partisan convaincu du jeûne, sauf cependant chez les sujets trop atteints. Ce jeûne peut arriver à être d'une sévérité telle que les chiens sont condamnés à la mort par inanition.

Dans les diabètes expérimentalement provoqués chez l'animal, la perméabilité du rein vis-à-vis du glucose est diminuée. Un régime riche en graisse pourrait élever le seuil du glucose.

Il n'y a aucun bénéfice à tirer, au point de vue thérapeutique, des injections parentérales de suc pancréatique. Israël S. Kleiner avait conclu à une diminution de l'hyperglycémie à la suite d'injection intraveineuse d'extrait aqueux non filtré de pancréas frais chez les chiens dépancréatés (*Journal of biological chemistry*, novembre 1919).

C. Cammidge, G.-A. Cairns Forsyth et A.-H. Howard (*The Lancet*, août 1920) ont constaté, comme Allen, que les troubles étaient proportionnés à la diminution du volume du pancréas. Le foie contient un ferment amylolytique qui passe dans le sang ; le pancréas exerce son action empêchante sur ce ferment, grâce à une sécrétion interne. Normalement, l'équilibre entre le ferment glycolytique hépatique et la sécrétion interne du pancréas est maintenu de façon à fixer la concentration du sucre du sang dans des limites définies. Lorsque la sécrétion interne pancréatique est insuffisante, le ferment glycolytique hépatique donne lieu à une formation plus grande des produits intermédiaires de dégradation du glycogène sans aucun changement dans la proportion du sucre ; puis plus tard on voit survenir une production plus grande de sucre avec diminution proportionnelle des produits intermédiaires. L'apparition dans l'urine de ces produits intermédiaires indique un état prédiabétique devançant l'hyperglycémie et la glycosurie.

Hédon avait déjà depuis longtemps discuté l'origine du sucre urinaire et de l'hyperglycémie après pancréatectomie ; il conclut, dans un travail récent, « que nous ne tenons pas encore la clef de l'énigme ».

Le *rôle du pancréas* dans la physiologie pathologique du diabète, pour certain qu'il soit, reste encore insuffisamment expliqué. Les relations entre les **surrénales** et le pancréas et leurs rôles respectifs dans le diabète se traduisent expérimentalement par des faits dont le mécanisme reste encore à découvrir. Zuelzer avait montré que la capsulectomie totale met obstacle à la glycosurie secondaire à l'extirpation pancréatique et Frouin que, après la capsulectomie partielle (les trois quarts de la glande), l'ablation du pancréas donne un diabète moins intense. Avec Giraud, Hédon a vu que la pancréatectomie ne produit plus l'hyperglycémie chez

les chiens décapsulés. Achard, Ribot et Binet (*Soc. biol.*, 29 novembre 1919) constatent que l'hyperglycémie adrénalique ne s'observe plus chez le chien totalement dépancréaté. Delatour (*Archives of internal medicine*, Chicago, mars 1920) avait noté le même fait.

Glande thyroïde. — L'ablation de la thyroïde détermine une augmentation dans la limite d'assimilation des hydrates de carbone; celle des parathyroïdes, un abaissement. Il semble donc que la glycosurie, quand elle relève d'un trouble thyroïdien, soit fonction de l'hyperthyroïdie.

On sait l'importance qu'attachent les Américains à l'étude du métabolisme fondamental, qui serait augmenté dans la maladie de Basedow. Le métabolisme des hydrates de carbone est activé chez un certain nombre de basedowiens. Gastaud, élève de Sainton (*Thèse Paris*, 1919), a relaté chez 3 p. 100 des basedowiens de la glycosurie. Pour Sattler, sur 40 cas de maladie de Basedow, le goitre exophtalmique précède le diabète dans 26 cas, le suit dans 6, lui est contemporain dans 8.

Pour Sainton et Gastaud, on peut constater soit une forme durable grave, soit une forme légère transitoire (*Journal médical français*, juillet 1919). Marcel Labbé relate (*Annales de médecine*, n° 2, 1920) toutes les formes cliniques du diabète dans la maladie de Basedow; la glycosurie semble plus résistante et plus indépendante du régime que dans les diabètes ordinaires. De plus l'acidose serait fréquente, par suite très probablement de l'intensité des troubles du métabolisme azoté. Il semble que, dans ce diabète, la thérapeutique visant le corps thyroïde (iode) possède une réelle efficacité. Strauss signale la fréquence de la galactosurie alimentaire. Rohdenburg (*Endocrinology*, Los Angeles, janvier-mars 1920) a étudié les effets de l'ingestion de corps thyroïde dans le diabète et conclut, en cas d'exagération de la glycosurie, à la thyroïdectomie partielle. Mc Gaskey (*Am. med. Assoc.*, 26 juillet 1919) signale les rapports entre l'hyperglycémie et l'hyperthyroïdisme; il existerait un défaut de parallélisme entre l'hyperglycémie et l'augmentation du métabolisme; on constate une élévation très rapide et très intense du taux de la glycémie après l'ingestion de glycose.

Claude (*Journal médical français*, juillet 1920) insiste sur l'importance de l'étude des tests biologiques dans la maladie de Basedow; il note tout spécialement les effets des injections d'extraits hypophysaires et d'adrénaline. Après celles-ci, la glycosurie est très accusée (Claude, Baudouin et Porak).

Strauss signale l'association du myxœdème avec le diabète insipide (*Deutsch. med. Woch.*, août 1920). Gardère et Gélas, Mouriquand insistent sur l'association des lésions thyro-hypophysaires dans le nanisme myxœdémateux avec diabète insipide (*Soc. med. hôp. Lyon*, octobre 1920).

Hypophyse. — Kraus Erik (*Virchow's Arch. path. Anat. und Phys.*, septembre 1920) a examiné histologiquement l'hypophyse chez vingt-trois diabétiques. Il signale notamment la diminution des cellules éosinophiles; il y aurait évolution imparfaite et dégénérescence rapide des éléments éosinophiles; cette diminution correspondrait à un hyperfonctionnement de l'hypophyse, c'est-à-dire à un processus régulateur automatique de l'organisme, réagissant contre l'insuffisance pancréatique, pour faire remonter ainsi la tolérance aux hydrates de carbone.

Les rapports entre le *diabète insipide* et les altérations de l'hypophyse ont fait l'objet d'un certain nombre de travaux. Camus et Roussy ont repris leurs arguments en faveur de l'origine nerveuse et non hypophysaire du syndrome (*Soc. biol.*, 1920). Farini, Lereboullet et Faure-Beaulieu avaient montré l'effet oligurique des injections d'extrait d'hypophyse (partie postérieure); de nouvelles observations positives ont été publiées, relatives à l'action thérapeutique de ces extraits (Crouzon et Bouttier, *Soc. méd. hôp.*, juillet 1920; Maranon, *Orientation nouvelle de la question du diabète insipide*, Madrid, 1920; Flandin, Hubert et Debray, *Soc. méd. hôp.*, avril 1920).

Nous signalerons également les travaux de Gorke sur le métabolisme dans le diabète insipide (*Arch. f. Verdauungs Krankh.*, Berlin 1920, 267).

La question du **diabète rénal** mériterait d'être longuement étudiée. Nous avons déjà signalé les travaux d'Ambard sur la glycosurie phloridzique et le seuil du glucose, de Rathery et Gruat, Knud Faber et Norgaard, Chabanier et Lebert, etc. sur le seuil de la glycémie chez les diabétiques. Nous noterons également les recherches de Grigaud, Brodin et Rouzaud (*Soc. biol.*, janvier 1920), de Rathery et Gruat (*Soc. biol.*, janvier 1920), de Rathery et Devauchelle (*Thèse Devauchelle*, 1920) sur la fréquence de la glycémie sucre libre chez les néphritiques chroniques. Bierry et Rathery (*Soc. biol.*, 1920) ont montré la très grosse importance de la recherche du sucre protéidique et l'élévation de son taux sanguin dans les néphrites azotémiques graves. Nous signalerons aussi les travaux d'Allen et Wishart (*Journal of biological chemistry*, août 1920), de Paullin (*Am. med. Assoc.*, juin 1920); Jacobsen (*Acta scandinavica*, fasc. V, 1921) étudie les rapports entre le diabète rénal et le diabète ordinaire; Scheel, par contre, estime que le rôle du rein est difficile à établir vis-à-vis du diabète; Jarlow n'est pas d'avis qu'il y ait connexion entre le diabète ordinaire et le diabète rénal. Knud Faber insiste sur l'importance du facteur rénal lorsque le seuil est très abaissé; il existerait des familles atteintes de diabète rénal, le seuil étant un attribut personnel du sujet.

Galambos (*Deutsch. med. Woch.*, mai 1920) étudie les rapports du diabète rénal avec le diabète phloridzique et le diabète sucré; il admet l'existence d'un diabète rénal sans hyperglycémie, et sans modification de la glycosurie après ingestion d'hydrates de carbone, forme de diabète indépendante du dia-

bète sucré ordinaire et du diabète phloridzique.

Le diabète relève souvent d'un **syndrome pluriglandulaire.**

Nous signalerons l'étude de P.-E. Weill et Plichet sur les associations de l'hirsutisme avec virilisme et obésité et du diabète (*Soc. biol.*, 8 janvier 1921).

Régime du diabétique. — Le régime reste actuellement le fond même du traitement du diabète. **Dans le diabète simple**, de beaucoup le plus fréquent, la cure de Bouchardat, telle qu'elle a été codifiée par son auteur (F. Rathery, *La Cure de Bouchardat et le traitement du diabète sucré*, Alcan, 1920), et *non telle qu'elle est souvent prescrite*, constitue encore la diététique typique du syndrome. On donnera au diabétique, comme l'écrivait Bouchardat, le *maximum de féculents qu'il peut assimiler sans avoir de glycosurie*. D'où l'intérêt capital de la recherche du coefficient d'assimilation hydrocarbonée quantitatif et qualitatif. Les recherches très récentes d'Allen dont nous avons parlé plus haut, et de différents auteurs étrangers sont venues apporter à la thèse de Bouchardat un appui expérimental important; en réalité, quoi qu'en puissent penser les différents auteurs étrangers qui ignorent les travaux des savants français, aucun fait thérapeutique nouveau important n'est venu modifier l'ensemble de la « cure de Bouchardat ». La recherche de la tolérance hydrocarbonée de chaque diabétique, considérée dans beaucoup de travaux comme un fait nouveau, n'est en réalité que la mise en pratique du régime de Bouchardat. Nous trouvons, signalés comme particuliers et nouveaux, des régimes destinés à rendre aglycosuriques les diabétiques simples et redécrit un mode de réalimentation des sujets en hydrates de carbone. Christen Lundsgaard (*Acta medica scandinavica*, 1921) note qu'il existe de grandes différences individuelles chez les diabétiques en ce qui concerne leur capacité d'assimilation pour les hydrates de carbone; il opère, dit-il, avec la « méthode d'Allen, » c'est-à-dire avec la cure de jeûne pour faire cesser la glycosurie. Ce sont là des faits connus depuis longtemps.

Edward E. Cornwall (*J. Am. med. Assoc.*, décembre 1920) classe les aliments suivant leur teneur en hydrates de carbone. Il décrit des groupes d'aliments renfermant 30 grammes d'hydrates de carbone et inscrit à côté leur teneur en protéine, en graisse et leur valeur calorique. Schwarz (Le Caire, 1920) publie des tables destinées à établir le « schéma de calcul de régime pour glycosuriques ».

En réalité, il suffit de se reporter à la technique très simple indiquée par Bouchardat, n'obligeant pas le malade à un régime pénible de jeûne, simplifiant le calcul très hypothétique du rendement calorique des aliments, pour arriver aux mêmes résultats thérapeutiques.

Laumonier a passé en revue les différentes méthodes thérapeutiques en se posant la question : « guérit-on le diabète ? », et il conclut : Le diabétique, « grâce à la restriction alimentaire soutenue et à la cure de désintoxication, se porte bien, et ne dirons-nous pas alors, pour demeurer dans le sens commun, tout en ménageant l'avenir, qu'il est actuellement guéri » ? (*Gazette des hôpitaux*, 1920, 456). Nous signalerons un travail de Cammidge préconisant l'usage des légumes bouillis chez les diabétiques (*The Lancet*, 1919). Il s'agit là d'un fait qui a été du reste déjà signalé depuis longtemps, les légumes bouillis perdant une partie de leurs hydrates de carbone, à condition qu'on change fréquemment l'eau de cuisson.

Le traitement du **diabète consomptif** exposé dans son ensemble par Rathery (*Journal médical français*, janvier 1921), de pronostic infiniment plus grave, est beaucoup plus délicat. Il est certain que dans ce cas il serait vain et même nuisible d'ordonner un régime strict sans hydrates de carbone pour chercher à produire la cessation de la glycosurie. C'est surtout au sujet de ce type de diabète que se sont posées une série de questions relatives à l'influence de l'alimentation azotée, de l'alimentation graisseuse et du jeûne sur le métabolisme des hydrates de carbone. Commençons tout d'abord par exposer le rôle de ces deux variétés d'aliments dans le diabète simple et nous verrons ensuite leur influence sur le traitement du diabète consomptif (Rathery, Conceptions actuelles sur le traitement du diabète sucré, *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, septembre 1920).

L'influence de l'alimentation *azotée* sur la glycosurie du diabétique a été très étudiée. Linossier et Lemoine (*Soc. méd. hôp.*, 1908 ; *Journal des praticiens*, 1902), M. Labbé (*Presse médicale*, 1907 ; *Soc. méd. hôp.*, 1906-07-08), Laufer (*Acad. des sciences*, 1907), Rathery (*Paris médical*, 1913 ; *Soc. méd. hôp.*, 1913) et son élève Liénard (*Thèse Paris*, 1913), pour ne citer que quelques-uns des travaux les plus récents, ont apporté une contribution importante à cette question encore discutée. Lusk (*The elements of the science of restriction*, W.-B. Saunders Company, 1919) rappelle que le glycocolle et l'alanine sont complètement transformables en glucose dans l'organisme des diabétiques, tandis que l'acide glutamique n'est qu'en partie transformé en glucose. Joslin insiste également sur la source importante que constituent les protéines du corps, en ce qui concerne les hydrates de carbone. Allen aboutit également à cette conclusion que la restriction des protéines est à la base du traitement du diabète, et il écrit : « Toute alimentation de luxe dans le diabète mène fatalement à la mort. » Nous retrouvons ici l'idée développée par Bouchardat, que la ration du diabétique est habituellement *trop abondante* ; cet auteur insistait longuement sur « les avantages de la sobriété dans la glycosurie » : « J'ai déjà, à plusieurs reprises, appelé l'attention sur les dangers que causait pour les glycosuriques l'abus journalier de l'alimentation azotée. » Cette restriction de l'alimentation azotée pourra se faire au moyen des cures systématiques de restriction azotée : cure de

pommes de terre, cure d'avoine de Noorden, cure de farines de Blum, cure de légumes secs de M. Labbé, cure lactée de Bouchardat et Maurel.

Lambling a insisté dans ce journal (*Paris médical*, 1920) sur les facteurs agissant dans la cure de féculents chez les diabétiques et proposé, pour expliquer ses effets, une pathogénie tout au moins curieuse et intéressante.

L'influence des graisses dans le traitement est beaucoup plus discutée. Bouchardat préconisait l'usage des graisses chez les diabétiques; Maignon a érigé l'alimentation par certaines substances grasses comme un type de régime chez les diabétiques (Arloing). Allen, à la suite de ses expériences récentes, estime que les graisses ne paraissent pas être une source directe d'hydrates de carbone chez les diabétiques. Joslin pose en principe que les graisses constituent pour les diabétiques un véritable danger.

Dans le **diabète consomptif**, l'influence des albuminoïdes et des graisses a été beaucoup plus étudiée.

Le **rôle des graisses** dans la genèse des corps acétoniques ne saurait être mis en doute: Geelmuyden, Magnus Lévy, Landergren et Forssner l'ont démontré d'une façon fort nette. Sans doute certains acides gras seulement sont cétogènes (acides gras saturés en C^4 ou renfermant un nombre plus élevé mais pair d'atomes de carbone). Est-ce à dire que les graisses doivent être complètement bannies de l'alimentation des diabétiques acidosiques? Magnus Lévy, Maignon, Morand, Marcel Labbé (*La Médecine*, juillet 1920) ne le pensent pas. Maignon (*Soc. biol.*, 1908-1911; *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 1908; *Thèse* Faculté des sciences Lyon, 1919; *Soc. biol. Lyon*, mai 1920) fait disparaître les phénomènes graves en cas de diabète consomptif par l'usage des graisses (huile de sésame émulsionnée et partiellement saponifiée dans un peu de soude caustique). Sous l'influence de ce régime, l'hyperacidité urinaire augmente encore et l'acétone s'accroît; il suffit de combattre cette hyperacidité par l'administration de bicarbonate de soude. « L'accroissement de l'acétonurie est sous l'unique dépendance de l'élévation de l'acidité urinaire qui est la conséquence inévitable de l'ingestion de principes protéiques et gras dont les produits de dédoublement sont acides. Les graisses sont d'excellents aliments pour ces malades, à la condition de combattre l'hyperacidité urinaire. » H. Labbé estime que chez le diabétique humain « les corps gras n'augmentent pratiquement que peu l'acidose ».

Joslin (*Treatment of diabetes mellitus*, 2e édit.) est d'un avis tout opposé: « Avec un excès de graisse commence le diabète, écrit-il, et d'un excès de graisse meurent les diabétiques. » Uhlmann (*Therapie der Gegenwart*, 1920) a même formulé un régime de « jours pauvres en graisse ». La question reste donc actuellement encore à l'étude.

Quant aux **albuminoïdes**, il est bien établi, depuis les recherches de Baër et Blum, Embden, Salomon et Schmidt, que l'ingestion de certains acides aminés accroît l'excrétion des corps acétoniques dans l'urine. Allen semble, à la suite de ses expériences, attacher plus d'importance aux protéines qu'aux corps gras dans les facteurs d'aggravation résultant d'une mauvaise diététique dans le diabète expérimental. M. Labbé est un partisan convaincu de l'influence néfaste des albuminoïdes: « Il m'a toujours semblé que, chez les diabétiques en état d'acidose, l'usage des graisses n'offrait pas d'inconvénient, tandis que l'abus des viandes et des albuminoïdes en présentait. » Il insiste surtout sur l'importance de la restriction de l'alimentation carnée: « les albuminoïdes de la viande sont formés en majeure partie d'acides aminés cétogènes, tandis que les albuminoïdes végétaux en contiennent beaucoup moins ». Allen n'a pas constaté ces différences.

Cure de jeûne. — La pratique des régimes non plus de restriction relative, mais de grande restriction, tend à s'étendre dans le diabète. Rathery a fait récemment une étude critique des indications et des résultats obtenus par ces types différents de régimes et notamment par la cure de jeûne (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1921). Il a montré que cette cure de jeûne, inutile dans le diabète simple, donne parfois des résultats intéressants, mais le plus souvent temporaires, dans le diabète consomptif. Il a insisté sur ce fait que, dans ce dernier cas, la cure de jeûne constituait un moyen thérapeutique héroïque et qui n'était pas *sans danger*.

La cure de jeûne nous revient d'Amérique sous le nom de cure d'Allen. Elle constitue pour les médecins américains, et notamment pour Joslin, une véritable panacée contre le diabète; dans des travaux tout récents, Allen lui-même cependant la déconseille dans les formes trop graves. Edgard Stillmann (*Arch. of internal med.*, Chicago, 1919) conclut également au danger de la cure de jeûne dans certains cas de diabète; il insiste sur l'intérêt qu'il y a à contrôler l'action de la cure par l'examen de la glycémie.

H. Rawle Geyelin (*The Journal of the Amer. med. Assoc.*, octobre 1919) admet de son côté que la cure de jeûne ne doit pas être aveuglément appliquée à tout diabétique et à toute période du diabète.

Il est juste de faire remarquer que *cette cure de jeûne n'est en réalité que la cure préconisée par Guelpa voici quelques années*; on la trouvera exposée dans ses détails dans son livre sur la méthode Guelpa (*Méthode Guelpa*, Doin, 1913). Dans cette cure, l'auteur associe très justement la cure de jeûne à la purgation et nous nous associons pleinement à Laumonnier qui écrit: « Il est fâcheux que certains thérapeutes fassent autour de cette cure (cure de Guelpa) un silence inexplicable, alors surtout qu'ils parlent de la cure de jeûne d'Allen qui n'en est qu'une mauvaise copie. »

La cure de jeûne, quand elle est prescrite, doit être minutieusement surveillée. Joslin (*Treatment of diabetes mellitus*) insiste avec raison sur une série

de petits détails, notamment l'hygiène du sujet, l'abondance des boissons ingérées, etc.

Le *mécanisme d'action* de la cure de jeûne dans l'acidose est encore à l'étude. Un certain nombre de travaux intéressants, cependant, ont paru sur la question, mais le mode d'action du jeûne sur l'acidose ne sera expliqué que lorsque nous connaîtrons mieux la physiologie pathologique de l'acidose elle-même.

Joslin différencie nettement l'acidose du diabétique de l'acidose du jeûne. C'est à semblable conclusion qu'aboutissent M. et H. Labbé, Nepveux, qui admettent un antagonisme véritable entre l'acidose du jeûne normal et celle du diabétique. H. Labbé fait remarquer que « Schwarz et Loeb ont montré que l'acidose de l'homme bien portant est augmentée par l'ingestion de butyrate de soude, les corps gras produisant le même effet. Les uns et les autres se montrent cependant peu ou pas cétogènes chez l'homme diabétique ».

Il resterait à se demander si, comme un certain nombre d'auteurs l'admettent actuellement, comme le soutient Joslin, un diabétique doit toujours être rendu aglycosurique, et si, dans la recherche obstinée de cette aglycosurie, on ne provoque pas parfois des accidents graves et même mortels. Il semble bien que le principe posé par un certain nombre de médecins américains que, « quelle que soit la gravité de son diabète, le sujet doit être rendu aglycosurique », est une formule certainement trop absolue.

Agents médicamenteux. — *L'eau de chaux* a été employée autrefois dans le diabète par Willis, Fothergill, Wat, Schutz et surtout Rollo. Bouchardat s'en déclare partisan, mais il avoue n'avoir jamais constaté une disparition complète du sucre sous son influence. Rollo faisait prendre à ses malades un litre d'eau de chaux dans les vingt-quatre heures. Phocas (*Acad. méd. Paris*, 25 mars 1920) est revenu récemment sur l'usage de ce médicament ; il donne au malade 100 centimètres cubes d'eau de chaux par vingt-quatre heures. Smyrniotis (*Presse médicale d'Egypte*, 1920, 283) est partisan d'une dose plus élevée (200 grammes).

Le *bicarbonate de soude* est considéré par Joslin comme plus souvent nuisible qu'utile en cas de coma diabétique ; il ne le tolère qu'à dose relativement faible et pour un court laps de temps.

Goutte.

Il est certain que l'étude du métabolisme de l'acide urique, et subsidiairement celle de la pathogénie de la goutte, seraient grandement facilitées si nous avions une technique aisée de recherche de l'acide urique dans le sang.

Folin et Denis ont proposé une méthode de dosage de l'acide urique basée sur la coloration bleue que donne l'acide urique avec le réactif phosphotungstique. Toute une série de travaux ont été faits chez les goutteux en utilisant cette méthode ; on les trouvera résumés dans un travail de Victor C. Myers (*New York City Journal of lab. and med. clin.*, mai 1920), Folin et Wu (*Journal of biol. chem.*, 1919), Gradwohl (*Chicago med. Rec.*, mai 1920).

Grigaut a publié une technique dérivée de la précédente (*Soc. biol.*, 16 octobre 1920) ; il pratique la réaction directement sur le filtrat de sang désalbuminé, au lieu d'agir sur l'acide urique séparé sous forme de précipité argentico-magnésien. Chabanier et Lebert estiment de leur côté que l'erreur relative peut dépasser 5 p. 100 (*Soc. biol.*, mars 1921), mais que « cette méthode est suffisante pour évaluer l'ordre de grandeur de l'uricémie ».

Chauffard, Brodin et Grigaud (*Soc. biol.*, mai 1920) ont tout d'abord recherché le taux normal de l'acide urique dans le plasma ; ils l'estiment entre 4 et 5 centigrammes par litre de plasma ; il est de 2 à 3 centigrammes pour les Américains. ; le taux des hématies en acide urique, pour les premiers auteurs, serait bien plus élevé : 0,30.

L'acide urique serait diminué dans les infections aiguës, augmenté dans la goutte, dans la gravelle et dans les néphrites chroniques.

L'hyperuricémie des néphrites signalée par Denis et Folin (*Journal of biological chemistry*, 1914), Victor C. Myers et Morris S. Fine (*Ibid.*, 1915) a été retrouvée par Chauffard et ses élèves ; ils ont signalé les chiffres de 0,17 à 0,25 au litre ; cette hyperuricémie est manifeste alors que l'azotémie est à peine marquée ; la constante uréo-sécrétoire serait cependant anormalement élevée. Les auteurs concluent avec Myers, Fine et Lough que l'hyperuricémie constitue le signe clinique le plus sensible de l'hypoperméabilité rénale. Dans la goutte et la gravelle, l'hyperuricémie a été notée par les auteurs américains. Chauffard et ses élèves la constatent également. Cette hyperuricémie oscillerait autour de 0,10 ; elle serait la règle ; elle existe souvent avec une azotémie peu intense et avec une constante d'Ambard légèrement élevée. Cependant, dans plusieurs cas, il existait une uricémie nette, sans aucun trouble de la perméabilité rénale. Chauffard et ses collaborateurs se demandent si cette hyperuricémie est sous la dépendance de la lésion rénale ou se développe sous la seule influence d'un trouble du métabolisme. Ils concluent à cette deuxième hypothèse ; l'hypergenèse urique primitive déterminerait cependant très rapidement des troubles secondaires de la perméabilité rénale par atteinte secondaire du rein ; ils admettent que le foie joue le rôle principal dans cette hyperuricémie et ils citent à ce sujet les expériences de Perroncito (*Riforma medica*, 1920). Cet auteur constate après l'extirpation du foie une diminution considérable de l'urée sanguine et une augmentation importante de l'acide urique du sang.

Chauffard et ses élèves ont signalé également, en même temps que l'hyperuricémie, de l'hypercholestérinémie (2 gr. par litre) ; avec Troisier, ils ont retrouvé dans un tophus une proportion élevée d'urate de soude et de cholestérine ; ils insistent su

l'importance de cette constatation nouvelle de l'hypercholestérine des hyperuricémiques et la font dépendre, au moins partiellement, d'un trouble de fonctionnement hépatique.

Chabanier et M. Lebert ont étudié (*Soc. biol.*, 10 mars et 9 avril 1921) la constante uréo-sécrétoire et ils admettent que la constante de l'acide urique est solidaire de celle de l'urée et se modifie parallèlement à elle..., mais la constante uro-sécrétoire (contrairement à ce qui a été constaté pour les autres substances étudiées antérieurement) est d'un ordre de grandeur double de la constante uréo-sécrétoire. Ils n'acceptent pas les conclusions des auteurs précédents concernant l'importance de l'hyperuricémie comme symptôme d'insuffisance fonctionnelle rénale ; ils concluent que « chez les sujets au régime ordinaire, ce ne sont pas toujours ceux dont l'action sécrétoire des reins était la plus diminuée qui ont présenté la plus forte uricémie ».

Au point de vue clinique, nous signalerons une étude radiographique de la goutte par C.-M. Clure et E. Mac Carthy (*Archives of internal medicine* Chicago, novembre, 1919) et un article de W. Janowski sur quelques rares localisations du rhumatisme musculaire et articulaire (*Paris médical*, août 1920).

Corps créatiniques.

L'étude des corps créatiniques a fait l'objet d'un certain nombre de travaux. On les trouvera résumés dans la thèse d'un de nos élèves, Deffins (Corps créatiniques urinaires, *Thèse Paris*, 1919). L'un de nous, avec Binet et Deffins, soit dans ce journal, soit ailleurs, avait (*Paris médical*, 1919; *Soc. biol.*, 1914), en utilisant la méthode de Folin-Jaffé, étudié les variations physiologiques et pathologiques des corps créatiniques urinaires et montré l'intérêt de ces recherches, notamment dans les néphrites et le diabète.

Différents mémoires ont été publiés concernant l'individualisation de la créatine et de la créatinine dans le sang. Hunter et W.-R. Campbell (*Journal of biol. chem.*, 1917) donnent des chiffres concernant le taux de créatine et de créatinine normales ; la créatine dans les corpuscules est à dose plus concentrée que dans le plasma. La créatinine serait à la même concentration dans le plasma et les globules.

W. Denis (*Journal of biol. chem.*, 1918), critiquant les différentes méthodes dont on avait fait usage jusqu'ici pour le dosage des corps créatiniques dans le sang, en propose une nouvelle sur laquelle nous ne pouvons nous étendre : les chiffres obtenus sont sensiblement plus faibles. L'auteur a recherché chez des sujets atteints d'affections pathologiques variées la créatinine préformée et les corps créatiniques totaux. Wang et Deutter (*J. biol. chem.*, 1920) n'ont constaté aucune variation de la créatinine et de la créatine pendant la période menstruelle ; contrairement à Hunter et Campbell, ils ne notent aucune différence de taux chez l'homme et chez la femme ; par contre, ils signalent de grandes variations d'un individu à un autre.

David Burns (*Biochem. Journal*, 1920, n° 2) signale une augmentation de l'excrétion de la créatinine après la diarrhée.

Denis et Minot ont observé chez les enfants (*Journal biol. chem.*, février 1919) et chez les adultes, particulièrement des hyperthyroïdiens, à la suite d'ingestion de substances albuminoïdes, l'augmentation du taux d'excrétion de la créatine.

James L. Gamble et S. Goldschmidt (*Journal of biol. chem.*, n° 1, 1919) ont recherché chez l'enfant les rapports entre l'acidose et la créatinurie. La créatine contenue dans le lait est un facteur important de la créatinurie chez l'enfant ; l'influence du petit-lait est particulièrement à retenir. L'ingestion de créatine joue aussi un grand rôle dans la créatinurie des enfants nourris au lait de vache.

Marius Lauritzen (*Acta medica scandinavica*, 1921 étudie les relations entre la créatinurie et l'acidose des diabétiques ; il conclut que « l'acidose peut apparaître sans créatinurie ; mais il y a une raison de supposer que le métabolisme déficient des hydrates de carbone est la cause commune de ces deux manifestations ». Nous rappellerons les résultats obtenus en 1919 par Rathery, Binet et Gruat chez les diabétiques consomptifs en ce qui concerne l'élévation de l'excrétion de la créatine urinaire, « la créatinurie marchant souvent de pair avec l'acidose, la concordance n'étant pas constante ».

LE MODE D'ACTION DES CURES HYDROCARBONÉES CHEZ LES DIABÉTIQUES

PAR

Marcel LABBÉ

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de la Charité.

Dans un article intéressant de l'an dernier, M. Lambling rappelait les avantages des cures de féculents chez les diabétiques et attribuait le mécanisme de leur succès à trois facteurs principaux : 1° la pauvreté du régime en albumine et l'exclusion de la viande ; 2° l'élévation de la tolérance par l'abaissement du niveau glycémique ; 3° les modifications histo-physiologiques du pancréas.

Il s'agit là d'une question fort complexe, que j'étudie depuis des années et sur laquelle je crois devoir apporter quelques remarques capables d'éclairer certains problèmes posés par M. Lambling (1).

I. — Les diverses cures de féculents n'ont point toutes la même signification et le même mécanisme physiologique.

La cure parmentière de Mossé n'est point,

(1) E. LAMBLING, *Paris médical*, 1er mai 1920.

comme semblait le croire M. Lambling, une vraie cure de féculents ; Mossé ne supprime point la viande dans l'alimentation de ses diabétiques, mais se contente de remplacer le pain par des pommes de terre. J'ai montré (1) que son régime, dans les cas favorables, agissait par une réduction inconsciente des hydrocarbonés ; c'est aussi l'opinion de M. Rathery.

Les cures d'avoine de V. Noorden donnent surtout de bons résultats dans les diabètes graves compliqués d'acidose ; dans les diabètes bénins, elles sont plutôt défavorables ; les faits ont été confirmés par la majorité des auteurs allemands. On a longuement discuté sur le mécanisme de la cure et, abandonnant l'idée d'une action spécifique de l'avoine, on est arrivé à la conclusion que le succès est dû à la réduction de l'albumine et à la suppression de la viande, comme le dit M. Lambling.

J'ai soutenu (2), avec H. Labbé, que la cause la plus importante du succès était la substitution d'une albumine végétale à l'albumine carnée : l'étude de la constitution des albumines montre en effet que celles de la viande sont en majeure partie formées d'acides aminés cétogènes, tandis que celles des céréales et des légumineuses sont plus riches en acides aminés non cétogènes.

Ce qui le prouve, ce sont les bons résultats que j'ai obtenus avec la cure de légumineuses (3) dans les diabètes avec dénutrition et acidose, et même dans quelques cas de diabète sans dénutrition ; les légumineuses sont plus riches en albumine que la viande elle-même ; ce n'est donc point par la quantité réduite de l'albumine, mais par la qualité favorable de leurs albumines constituantes qu'elles agissent.

Quant à la viande, les médecins sont à peu près d'accord, en France, pour en proscrire les abus. Avec de petites divergences sur l'explication du mode d'action, M. Linossier, M. Rathery et moi nous sommes du même avis. L'opinion n'est pas la même dans tous les pays. Il y a quelque temps encore, je constatais les résultats fâcheux d'un régime de suralimentation carnée imposé à une malade diabétique qui était allée passer quelques semaines dans une maison de santé à l'étranger.

Il me semble seulement qu'il y a lieu de distinguer au sujet de l'action de la viande deux catégories de malades (4) : les régimes carnés excessifs sont particulièrement dangereux chez les diabétiques avec dénutrition et acidose, dont ils augmentent fortement la glycosurie et l'acidose ; ils sont relativement moins nocifs chez les diabétiques sans dénutrition, dont ils n'augmentent que modérément la glycosurie.

II. — L'abaissement préalable du niveau glycémique, et l'élévation de la tolérance qui en résulte, est le second facteur auquel M. Lambling attribue le succès des cures de féculents. Je suis de cet avis ; mais encore faut-il remarquer que l'abaissement du niveau glycémique, dans les cas auxquels M. Lambling fait allusion, a été obtenu par des cures de légumes verts, c'est-à-dire de jeûne relatif, et non par des cures de féculents. Celles-là, même quand elles sont favorables chez les diabétiques acidosiques, ont en général pour effet d'élever la glycémie et la glycosurie. Inversement la cure de l'hyperglycémie par le régime hydrocarboné réduit élève considérablement la tolérance apparente des malades pour les hydrocarbonés.

J'en ai (5), dès 1906, fourni un exemple remarquable chez une femme qui, au début, urinait 300 grammes de glycose avec un régime de 322 grammes d'hydrate de carbone, et qui, après la cure de régime, pouvait ingérer 225 grammes d'hydrocarbonés sans faire de glycosurie ; ainsi, de quasi nulle qu'elle était, la tolérance apparente s'était élevée à plus de 225 grammes.

III. — M. Lambling propose une explication histophysiologique de l'action des cures de féculents, fondée sur la théorie du balancement des acini et des îlots de Langerhas pancréatiques énoncée par Laguesse. D'après lui, le jeûne complet ou relatif, la suppression de la viande, l'usage des féculents à l'état de soupe, l'emploi de bicarbonate de soude diminueraient l'appel fait aux acini pancréatiques et permettraient aux îlots d'augmenter leur masse ; d'où une augmentation de la sécrétion interne et une amélioration du métabolisme hydrocarboné. Il s'appuie sur ce que, dans le jeûne, on voit le nombre et le volume des îlots s'accroître aux dépens des acini, tandis qu'à la suite de la réalimentation c'est l'inverse qui se produit. Il suppose d'autre part que le régime carné, qui met en jeu la sécrétion des acini, doit diminuer la fonction des îlots.

(1) M. Labbé, Les pommes de terre dans le régime des diabétiques (*Presse médicale*, 20 octobre 1907).

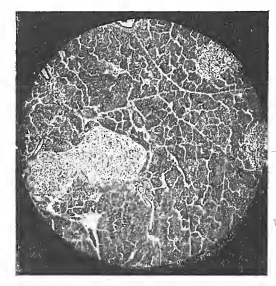
(2) M. Labbé, Le coma diabétique (*Rapport au Congrès français de médecine*, Lyon, 1911).

(3) M. Labbé, La cure de légumineuses chez les diabétiques (*Revue de médecine*. 10 juillet 1914).

(4) M. Labbé, Action de la viande sur la glycosurie chez les diabétiques sans dénutrition (*Soc. médicale des hôpitaux*, 27 juin 1913).

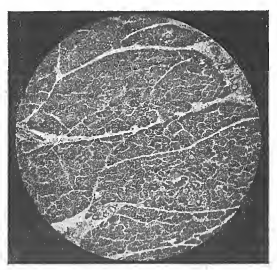
(5) MM. Labbé et Ameuille, Evolution de la glycosurie et de la tolérance chez un diabétique sous l'influence du régime *Soc. méd. des hôpitaux*, 2 novembre 1906).

L'expérimentation ne permet pas d'accepter cette interprétation. Au cours d'expériences sur l'alimentation prolongée de cobayes avec de la viande, j'ai vu, au contraire, avec P. Thaon (1), que le régime carné amenait une multiplication



Pancréas de cobaye nourri à la viande. Hypergénèse des îlots (fig. 1).

et une hypertrophie considérable des îlots pancréatiques ; tandis que chez les cobayes sains on trouvait sur la surface de section totale du pancréas une moyenne de 18 îlots, il y en avait 47



Pancréas de cobaye normal (fig. 2).

sur la coupe du pancréas des cobayes au régime carné. Les deux figures ci-jointes mettent bien en évidence l'action hypergénétique insulaire exercée par le régime carné. Beaucoup de conditions sont susceptibles de produire une multiplication des îlots, mais il ne semble pas y en avoir qui soit plus efficace que l'alimentation carnée. Ainsi donc, ce n'est point par l'hyperfonctionnement des îlots, considérés comme le siège de la glande endocrine pancréatique, qu'on peut expliquer le bon effet de la suppression de la viande chez les diabétiques.

Il ne me semble pas non plus qu'on puisse expliquer de cette façon la tolérance variable que présente un diabétique pour les diverses espèces d'hydrates de carbone. D'ailleurs ces différences dans la tolérance des divers hydrocarbonés, qui existent réellement, ainsi que je l'ai observé moi-même (2), sont beaucoup moins accentuées qu'on ne le dit souvent. Quant à l'action du bicarbonate de soude, il m'a toujours paru, et c'est l'opinion de presque tous les auteurs, qu'elle était nulle sur la glycosurie et sur l'hyperglycémie.

En résumé, les constatations anatomo-pathologiques et expérimentales sont trop variables pour qu'on puisse fonder sur elles une théorie histo-physiologique du diabète et de l'action des cures de régime chez les diabétiques.

LE SCORBUT
JUGÉ PAR L'EXPÉRIMENTATION

PAR

G. MOURIQUAND et **P. MICHEL**

Professeur à la Faculté de médecine, Médecin des hôpitaux de Lyon.

Préparateur à la Faculté de médecine, Ex-interne des hôpitaux de Lyon.

Les maladies par carence, bien connues cliniquement depuis de longues années, au moins dans leurs grandes manifestations, n'ont vu préciser leur pathogénie exacte que depuis peu. Malheureusement, comme le fait est arrivé à l'occasion de maintes découvertes médicales, il se produit à leur sujet un véritable engouement, et la tendance actuelle est de leur attribuer quantité d'états pathologiques encore mystérieux. Il y a là une exagération grave, susceptible plus tard de jeter par réaction un certain discrédit sur une notion cependant essentielle. Aussi est-il indispensable de définir aussi exactement que possible ce qu'est une maladie par carence et de ne faire

(1) M. Labbé et P. Thaon, Modifications du pancréas chez les cobayes soumis au régime carné (*Journal de physiologie et pathologie générale*, t. XIV, n° 6, nov. 1912).

(2) M. Labbé, Tolérance comparée des divers hydrates de carbone par l'organisme des diabétiques (*Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 19 avril 1907).

rentrer dans ce groupe que les affections pour lesquelles la clinique et l'expérimentation s'accordent à bien préciser les caractères étiologiques et thérapeutiques spéciaux.

La maladie par carence est la résultante d'une absence plus ou moins prolongée dans l'alimentation d'une ou plusieurs de ces substances minimales agissant à la manière de ferments, de catalyseurs, ou de compléments. Ces substances comprennent non seulement les vitamines de Funck, dont une seule, la vitamine antibéribérique, a été à peu près identifiée à l'heure actuelle, mais aussi les facteurs de croissance, les aminoacides indispensables, les sels à action spécifique et peut-être même certains hydrates de carbone et certaines graisses. Il faut également ajouter à cette liste un état physico-chimique spécial de l'aliment, l'état vivant, dont nous verrons tout à l'heure l'importance à propos du scorbut.

De cette définition il est facile de déduire les différences qui séparent l'inanition vraie de la carence. Alors que cette dernière n'est qu'une inanition spécialisée, ne portant que sur les substances-ferments et n'altérant pas sensiblement la valeur calorique de l'alimentation, l'inanition vraie consiste dans la suppression brutale non seulement des substances-ferments, mais aussi de tout apport d'aliments énergétiques ou plastiques, dont l'absence se fait sentir infiniment plus tôt.

Scorbut clinique. — Parmi les maladies de carence, il en est de contestées encore aujourd'hui : la pellagre, le rachitisme, etc. D'autres au contraire, les états scorbutiques et les états béribériques, sont le plus généralement classées dans ce groupe. Le scorbut en particulier constitue l'une des mieux caractérisées, et son étude est d'autant plus intéressante que depuis des siècles l'empirisme seul avait suffi à établir que son apparition était fonction d'un trouble de la qualité de l'alimentation. D'autre part, sa guérison rapide à la suite de la consommation abondante de végétaux verts et de fruits aqueux constitue la première notion de la nécessité dans l'alimentation humaine d'éléments frais sans valeur calorique importante.

Nous nous bornerons à rappeler en quelques mots les signes cardinaux du scorbut de l'adulte : adynamie progressive, douleurs musculaires, hémorragies interstitielles multiples, gingivite hémorragique, évoluant vers la cachexie avec parfois grands œdèmes et fractures spontanées.

Le scorbut infantile, ou maladie de Barlow, de constatation de plus en plus fréquente de nos jours, se caractérise surtout par l'absence de lésions buccales, qui ne se montrent que si la dentition est déjà développée, et par la prédominance des manifestations osseuses, avec tuméfaction juxta-épiphysaire et impotence réalisant le type d'une pseudo-paralysie. Entre la maladie de Barlow et le scorbut de l'adulte existent du reste tous les intermédiaires suivant l'âge du sujet.

Les états préscorbutiques, qui commencent à être bien précisés aujourd'hui, constituent de véritables formes frustes, susceptibles, en l'absence d'une thérapeutique appropriée, d'évoluer vers l'une des formes de scorbut confirmé. Surtout fréquents dans la pratique de la pédiatrie, ils s'observent chez de jeunes enfants alimentés exclusivement avec des laits manipulés ou transformés industriellement, ou avec des farines décortiquées et stérilisées. Ce sont des enfants pâles, bouffis, à marche retardée et à troubles digestifs variables. L'anémie est souvent marquée, tenace et susceptible de retentir parfois longtemps après sur la croissance, comme si les centres hématopoiétiques avaient été sidérés et étaient restés incapables d'un développement normal ultérieur.

Scorbut expérimental. — La connaissance des diverses manifestations du type scorbutique a été grandement facilitée par l'expérimentation, grâce aux recherches d'Holst et Fröhlich, qui ont provoqué chez le cobaye soumis à une alimentation exclusive aux grains de céréales des lésions osseuses et hémorragiques se rapprochant étroitement du scorbut humain. Depuis lors, Weill et Mouriquand ont repris cette étude et ont précisé un certain nombre de points importants. Il convient de citer également un certain nombre d'auteurs anglais ou américains, qui ont apporté des faits et des hypothèses intéressants.

Le scorbut expérimental s'observe surtout chez le lapin et le cobaye, et ce dernier constitue le sujet de choix. Soumis à un régime exclusif d'orge et de foin, avec de l'eau distillée *ad libitum*, l'animal reste dans un état à peu près stationnaire jusque vers le vingtième ou vingt-deuxième jour. A ce moment, le poil se hérisse, la vivacité diminue, les jointures se tuméfient et deviennent douloureuses. Peu à peu, l'état s'aggrave, les os se ramollissent et peuvent même se fracturer spontanément au voisinage des épiphyses. Les modifications buccales, considérées comme à peu près constantes par Holst et Fröhlich, nous ont paru infiniment plus rares.

A l'autopsie, on est frappé surtout par les hémorragies viscérales et intramusculaires. Le tissu osseux est raréfié et les travées spongieuses des épiphyses ont disparu. Il en résulte un état vacuolaire marqué et une fragilité osseuse sou-

vent extrême. Les os ont une consistance cartonneuse et se laissent couper avec la plus grande facilité. La colonne vertébrale et les parois craniennes présentent des altérations identiques.

Ce syndrome, à la fois osseux et hémorragique, rappelle de façon aussi étroite que possible le scorbut humain et surtout la maladie de Barlow. Le parallèle est d'autant plus frappant, si l'on considère l'étiologie (absence dans les deux cas d'éléments frais et vivants dans le régime) et surtout la thérapeutique. Les résultats rapides et brillants observés chez l'homme par l'addition d'un peu de jus de fruit se retrouvent chez l'animal grâce à un peu d'herbe fraîche ou de jus de citron, à la condition de ne pas attendre que l'état général soit trop altéré. Il est rare d'obtenir en médecine expérimentale un parallélisme aussi étroit à tous les points de vue. Aussi peut-on affirmer avec certitude que le scorbut du cobaye constitue le moyen d'étude actuellement le meilleur pour préciser la nature et permettre la prophylaxie et la guérison non seulement du scorbut humain, mais surtout de ces états préscorbutiques, dont on ne commence qu'à peine à soupçonner l'importance.

Au cours de cet article nous allons passer successivement en revue quelques-unes des applications utiles à la clinique, qui nous paraissent découler de nos recherches expérimentales récentes sur ce sujet.

Scorbut aigu et scorbut chronique. — Au point de vue purement clinique, tout d'abord, nous avons pu répondre à l'une des objections faites à l'identité du scorbut humain et du scorbut expérimental. Ce dernier, en effet, a une marche beaucoup plus aiguë et évolue généralement en trois ou quatre jours vers la mort, tandis que chez l'homme elle est plus chronique. Nous avons obtenu un scorbut expérimental chronique extrêmement prolongé, grâce à une modification de technique, en ajoutant au régime de base, orge et foin, une dose de 5 à 10 centimètres cubes de jus de citron stérilisé une heure et demie à 120° (*Soc. Biologie*, 18 avril 1921).

A cette température ce dernier perd un peu de son action protective et nous avons vu ainsi éclater entre le 85e et le 110e jour un scorbut tout à fait typique. Le contraste est frappant en pareil cas entre l'intensité des lésions hémorragiques et osseuses, allant même jusqu'à la fracture spontanée, et la conservation d'un état général à peine touché. Les cobayes peuvent survivre des semaines et même, phénomène encore plus curieux, guérir spontanément *sans aucun changement de régime.*

Il semble qu'il s'agisse en pareil cas d'une réaction de l'organisme et que, dans une faible mesure, celui-ci puisse lutter contre une insuffisance relative de l'élément antiscorbutique dans le régime. Mais, malgré tout, c'est un état instable, susceptible à chaque instant de tomber à nouveau dans une nouvelle poussée scorbutique. C'est ainsi que nous avons actuellement en observation un cobaye qui, au cours de ces trois derniers mois, n'a pas présenté moins de *cinq* récidives, parfaitement déterminées au point de vue clinique, séparées par des intervalles où le squelette redevenait macroscopiquement normal.

A côté de ces scorbuts à rechute, nous avons vu des cas frustes, caractérisés par un peu de raideur et de gonflement des jointures durant quelques jours, puis disparaissant sans laisser de trace. Un cobaye à l'alimentation normale (orge et herbe fraîche) plus un milligramme d'extrait thyroïdien, a présenté des troubles de ce genre vers le 75e jour, et, après une période pathologique de quelques jours, a recouvré un état général et local parfait à l'heure actuelle (200e jour).

Anémie scorbutique expérimentale. — Une autre constatation intéressante est celle de l'hématologie du scorbut expérimental, que nous avons poursuivie récemment avec M. Bertoye. Après une période stationnaire, les hématies diminuent de nombre parallèlement à l'évolution des manifestations osseuses et leur chiffre peut tomber à 2 500 000, avec apparition de quelques normoblastes. L'addition d'un peu de jus de citron a suffi à provoquer une polyglobulie intense et rapide, précédant de beaucoup la disparition des signes cliniques. C'est là une constatation intéressante au point de vue de la pathogénie des états préscorbutiques et de certaines anémies d'origine alimentaire.

Etiologie du scorbut. — L'étiologie du scorbut expérimental est importante à étudier pour la prophylaxie des manifestations humaines et permet de toucher du doigt, pour ainsi dire, leurs causes les plus fréquentes. Nous allons rechercher successivement les divers facteurs scorbutigènes pour le cobaye, en discutant d'abord le rôle de l'inanition en pareil cas.

1° **Scorbut et inanition** (*Soc. Biologie*, 18 avril 1921). — Celle-ci n'intervient pas dans l'étiologie du scorbut du cobaye, car des sujets soumis à une inanition restreinte en quantité seulement (orge 15 gr. et herbe d'orge fraîche 6 gr.) ont survécu jusqu'au vingt-huitième jour, sans présenter la moindre lésion hémorragique ni osseuse.

D'autre part, chez les cobayes carencés propre-

ment dits, il y a parfois un peu d'inappètence et d'amaigrissement au début, mais ceci est dû à une accoutumance plus ou moins difficile, car bientôt le poids reste en plateau et remonte même sensiblement jusqu'à l'apparition des phénomènes pathologiques. Avec le régime d'orge et de foin, aussi scorbutigène que l'orge seule, la nutrition est encore meilleure et nos cobayes ont tous présenté les lésions caractéristiques alors qu'ils avaient un poids égal ou sensiblement supérieur à celui du début de l'expérience.

C'est dire que l'inanition vraie ne joue aucun rôle dans la genèse du scorbut expérimental. Cette constatation ne fait du reste que confirmer les données de la clinique, qui montre que le scorbut infantile peut éclater chez des enfants surnourris, bouffis et engraissés par excès de farineux ou de lait stérilisé.

2° **Scorbut et stérilisation.** — Nombreux sont les processus susceptibles d'altérer et même d'anéantir la substance antiscorbutique dans le régime. La *chaleur* tout d'abord est un facteur scorbutigène puissant. Nous avons signalé la perte relative du pouvoir du jus de citron stérilisé, à propos des formes chroniques. Nous avons observé également chez le lapin nourri avec des légumes variés mais stérilisés une heure et demie à 120° des lésions osseuses et hémorragiques intenses et mortelles entre le trentième et le cinquantième jour. L'ébullition simple elle-même n'a permis qu'une résistance un peu plus prolongée, et nos lapins de ce groupe sont morts vers le centième jour, comme si la substance antiscorbutique n'était qu'incomplètement détruite à cette température.

3° **Scorbut et dessiccation.** — De nouvelles expériences plus récentes nous ont permis de préciser davantage l'importance et le mode d'action de la chaleur en tant que facteur scorbutigène. C'est ainsi que nous avons pu démontrer que la simple dessiccation à température douce suffisait à faire disparaître la substance antiscorbutique. Alors que les cobayes survivent pour ainsi dire indéfiniment au régime d'orge et d'herbe d'orge fraîche (900 jours et plus), si l'on donne cette herbe après dessiccation à 70° pendant quarante-huit heures, nous avons noté un scorbut mortel entre vingt-six et quarante jours. Il n'est même pas besoin d'un chauffage aussi intense. La simple exposition à l'étuve à 37° pendant quarante-huit heures de cette même herbe suffit à provoquer régulièrement le scorbut entre cinquante et soixante jours, tandis qu'une température de 17° à 26° ne détruit qu'incomplètement la substance antiscorbutique, puisque nos sujets n'ont succombé tardivement qu'entre le 114e et le 167e jour.

De nos expériences, une conclusion semble s'imposer : c'est que le scorbut est fonction de l'absence d'eau de végétation dans le régime et que son apparition est d'autant plus précoce que l'herbe a perdu plus de poids, c'est-à-dire plus d'eau au cours de la dessiccation. Le passage à l'étuve à 37° de 10 grammes d'herbe fraîche la réduit à 1 gramme, alors qu'abandonnée à la température de 17 à 26° elle pèse encore au bout de quarante-huit heures de 2 grammes à 2gr,50.

Il ne s'agit pourtant pas là d'une simple question d'hydratation, car cette même herbe desséchée, donnée après macération dans l'eau distillée, reste d'une inefficacité absolue au point de vue de la prévention du scorbut.

Nos recherches concordent pleinement à ce sujet avec les études des auteurs anglais ou américains qui ont montré que, d'une façon générale, la dessiccation des légumes et des fruits entraînait une disparition parallèle de l'élément antiscorbutique. C'est une constatation de portée considérable, si l'on se rappelle la tendance de l'industrie actuelle de l'alimentation à emmagasiner sous un faible volume des stocks d'aliments végétaux desséchés à haute ou basse température, d'autant plus que le vieillissement intervient encore pour achever d'éliminer les traces qui ont pu résister à la dessiccation.

4° **Scorbut et alimentation spécifique.** — Nous verrons dans un instant l'importance de ces faits à propos de la pathogénie exacte du syndrome scorbutique. Mais dès maintenant les rapports étroits qui existent entre l'eau de végétation et le facteur antiscorbutique expliquent le fait que tous les grains de céréales, complets ou décortiqués, soient nocifs pour le cobaye. Étant donné que ce régime assure une nutrition normale pour le pigeon, on a voulu parler d'alimentation spécifique et non spécifique. Et pourtant l'orge, qui serait une alimentation non spécifique pour le cobaye, devient spécifique pour lui si, sans ajouter le moindre élément chimique nouveau, on fait intervenir l'eau de végétation par le simple processus de la germination. Weill, Mouriquand et Mlle Péronnet ont établi, contrairement à Fürst, qu'au troisième jour de celle-ci (tigelles et radicelles sans chlorophylle) le scorbut n'était que retardé, tandis que vers le septième jour, c'est-à-dire à partir du moment où la chlorophylle apparaît, les cobayes survivent indéfiniment.

Cependant on aurait tort d'attribuer à cette dernière une action sensible, car des graines au

même état de germination, mais laissées à l'obscurité et par conséquent entièrement blanches, jouissent de propriétés identiques (Weill et Mouriquand).

5° Scorbut et facteurs nutritifs. — Nous n'avons en vue jusqu'à présent qu'un côté de la question, c'est-à-dire la présence plus ou moins considérable de substance antiscorbutique dans le régime. Il reste à étudier maintenant la réaction de l'organisme vis-à-vis de celle-ci. Au point de vue purement clinique on a été frappé depuis longtemps de ce fait qu'avec un régime identique le scorbut débutait au bout d'un laps de temps variable d'un sujet à un autre. Tout se passe comme si le métabolisme consommait des quantités de substance antiscorbutique différentes suivant les organismes. Aussi avons-nous pensé qu'en précipitant le métabolisme des cobayes nous provoquerions, à un régime égal, un scorbut plus précoce.

Pour cela nous avons ajouté à divers régimes des doses considérables d'extrait thyroïdien (jusqu'à 5 centigrammes par jour). Non seulement, avec le mélange orge et foin, et orge et herbe desséchée, le scorbut est apparu en effet beaucoup plus tôt (mort entre le quinzième et le vingtième jour), mais même avec le régime normal (orge et herbe fraîche 10 grammes), qui permet, ne l'oublions pas, une survie indéfinie, des accidents analogues ont éclaté, avec altérations et raréfactions osseuses intenses, fractures spontanées. Seules les hémorragies interstitielles ont fait défaut.

Nous avons essayé d'augmenter la valeur antiscorbutique du régime en y introduisant des quantités plus grandes d'herbe fraîche (20 et 30 grammes par jour). Le scorbut a éclaté de même vers le seizième jour, mais de façon moins constante et surtout plus modérée. Avec des doses moindres d'extrait thyroïdien (1 et 5 milligrammes par jour), la plupart des sujets ont résisté, mais certains cependant ont présenté des troubles absolument analogues, tantôt mortels, tantôt simplement transitoires.

Pathogénie du scorbut expérimental. — Le syndrome scorbutique clinique et expérimental est considéré comme l'une des manifestations les plus nettes de la carence alimentaire par la quasi-unanimité des auteurs Pourtant à différentes reprises on a voulu en faire la résultante de troubles divers.

1° Scorbut et acidose. — Morgen et Beger, et plus récemment Glauzmann, ont prétendu que le scorbut du cobaye résultait d'une intoxication acide de l'organisme et qu'il suffisait d'une addition appropriée de bicarbonate de soude, ou mieux de ce même sel avec du lactate de chaux pour prévenir tout accident Mais, outre que les auteurs ne précisent guère la nature du régime employé, Funck a repris ces expériences et a vu que les cobayes recevant du bicarbonate succombaient au contraire sensiblement plus tôt que les témoins. Nous-mêmes avons actuellement en cours des expériences analogues, mais trop peu avancées pour pouvoir en apporter ici les résultats. Du reste, il ne faut pas oublier combien l'acidose est un phénomène quasi banal au cours des troubles de la nutrition.

2° Scorbut et auto-intoxication intestinale. — En 1916, Mc Collum et Pitz ont voulu faire du scorbut expérimental du cobaye une maladie par auto-intoxication d'origine intestinale et ont prétendu montrer que l'usage répété de laxatifs divers ou de doses de lactose susceptibles de modifier la flore intestinale suffisait à empêcher le développement des lésions classiques. Malheureusement, ces auteurs ajoutaient au régime de leurs cobayes du lait *ad libitum* et l'on sait bien que ce dernier jouit d'une valeur antiscorbutique certaine, quoique faible.

La clinique nous avait fait d'emblée apparaître la fausseté de cette conception. Néanmoins nous avons repris ces expériences en nous servant de l'orge seule comme régime. Malgré n'importe quel laxatif et malgré le lactose, le scorbut a évolué dans les délais strictement normaux. Nous avons eu connaissance depuis de recherches analogues de Givens et Cohen, de Cohen et Mendel et d'Hess et Unger, dont les résultats sont exactement superposables aux nôtres.

3° Scorbut et métabolisme du calcium. — Plus récemment, Pitz a estimé qu'il s'agissait d'un trouble du métabolisme du calcium et a observé une survie prolongée grâce à l'addition de certains sels, le chlorure de calcium en particulier. Mais là encore le régime a été vicié par l'addition de lait, et il est impossible de faire état de ces données. Du reste, même en admettant un trouble du métabolisme du calcium, il resterait à établir la cause de celui-ci, et il est probable qu'en dernière analyse il existe véritablement, mais en étant fonction de la substance antiscorbutique elle-même.

Cependant les choses sont peut-être en réalité beaucoup plus compliquées encore. Il est frappant en effet de constater la fragilité, parfois extrême, des os de cobayes scorbutiques, alors que des radiographies, avant et après la mort, pratiquées obligeamment par M. le professeur Cluzet ne révèlent que des modifications très minimes. La même leçon se dégage des dosages effectués par

M. le professeur Morel, qui montrent une diminution nette du calcium dans les os longs, mais très inférieure cependant à ce que les signes cliniques permettraient d'attendre. Cette question appelle de nouvelles recherches que nous projetons d'entreprendre incessamment.

4° **Scorbut et carence.** — Le scorbut expérimental, comme le scorbut humain, est donc bien en fin de compte le résultat d'une carence, c'est-à-dire du manque dans l'alimentation d'une ou de plusieurs de ces substances minimales indispensables au métabolisme. Il ne peut s'agir ici de toute évidence ni d'un manque de sels spécifiques, puisque la germination suffisamment prolongée suffit à transformer en aliment parfait une graine d'abord scorbutigène, ni d'un manque d'amino-acides, car la simple soustraction d'eau à basse température rend nocive l'herbe la plus antiscorbutique.

A. Scorbut et avitaminose. — Funck, après avoir à peu près déterminé, sous le nom de vitamine, la substance antibéribérique, a supposé, par une généralisation hardie et que rien n'est venu confirmer encore, l'existence d'un certain nombre de vitamines dont chacune serait chargée d'assurer la prophylaxie contre une affection déterminée. C'est ainsi qu'à côté de la vitamine antipellagreuse, de la vitamine antirachitique, et de bien d'autres, il y aurait une vitamine antiscorbutique spéciale. Mais, encore une fois, rien n'est venu apporter jusqu'ici la moindre confirmation à cette hypothèse.

L'école américaine, grâce surtout à Osborne et Mendel, à Mc Collum et ses collaborateurs, a pu biologiquement, sinon chimiquement encore, différencier deux substances-ferments, l'une, le facteur hydrosoluble B, identique ou simplement voisin de la vitamine antibéribérique de Funck; l'autre, le facteur lipo-soluble A, existant surtout dans les tissus végétaux pigmentés et actifs, ainsi que dans les graisses animales, des herbivores principalement. Tous deux sont indispensables, on le sait, à la croissance, mais ni l'un ni l'autre n'interviennent dans la genèse du scorbut. En effet, Givens et Cohen ont démontré que le scorbut expérimental n'était prévenu par l'addition ni de levure de bière sèche, riche en hydrosoluble, ni de beurre ou d'huile de foie de morue, qui apportent le plus de lipo-soluble.

Le facteur antiscorbutique est donc quelque chose de différent. Aussi depuis quelques mois les biologistes américains le qualifient-ils de facteur C. Mais il doit bien être entendu qu'il ne s'agit là que d'une commodité de langage et que rien ne permet d'établir la moindre assimilation probable avec les précédents.

B. Scorbut et eau vivante. — Tout ce que l'on peut dire avec certitude, c'est que l'élément antiscorbutique coexiste toujours avec l'eau de végétation, comme nous l'avons signalé tout à l'heure à propos des effets de la dessiccation. Cette eau de végétation, véritable eau vivante, en est le substratum immédiat. Sa présence semble permettre des modifications chimiques multiples et complexes. Elle constitue un milieu physico-chimique spécial, indispensable à la nutrition. C'est pourquoi nous estimons qu'à côté des infiniment petits chimiques nécessaires à l'organisme, il faut réserver une place importante à la texture physique de l'aliment.

Tout ceci explique facilement la labilité extrême du facteur antiscorbutique. Si la nature nous le fournit en quantité pour ainsi dire inépuisable, il s'altère en revanche avec la plus grande facilité. Aussi les accidents se multiplient-ils à mesure que l'on s'écarte de l'aliment naturel.

C'est pour la même raison que, bien que soupçonné depuis longtemps, on ne possède sur lui encore aucune précision. Son extraction et son identification chimiques sont hérissées de difficultés telles que, suivant toutes probabilités, nous devrons longtemps encore nous borner à l'étudier indirectement par la clinique et la biologie expérimentale.

Prophylaxie et thérapeutique du scorbut expérimental. — Néanmoins l'empirisme d'abord, et maintenant l'étude du scorbut du cobaye ont permis d'assurer une prophylaxie et une thérapeutique rationnelles du scorbut humain. Mais toutes les recherches concordent à attester la supériorité de l'aliment naturel sur les diverses préparations artificielles. Il était facile du reste de s'y attendre, grâce à la notion de la labilité extrême de la substance protective.

Le Codex indique la formule et la préparation d'un sirop antiscorbutique où le raifort, le cochléaria et le ményanthe jouent le rôle principal. Une addition de 5 à 10 centimètres cubes par jour à un régime d'orge n'a pas empêché dans les délais habituels le scorbut le plus typique chez les cobayes. Comme le Codex indique, au cours de la préparation de ce sirop, l'emploi d'une température égale ou supérieure à 100°, nous avons pensé un moment que telle était la cause de l'inactivité de ce produit. Grâce à l'obligeance de M. le pharmacien Molard, nous avons expérimenté une macération antiscorbutique de for-

mule identique, mais faite sans dépasser la température ordinaire. Le scorbut n'a été retardé que de façon insignifiante (trois ou quatre jours) et a revêtu une intensité aussi considérable qu'avec le sirop.

Le vin lui-même, qui jouit d'une certaine réputation à ce point de vue, donné à la dose relativement considérable de 5 à 10 centimètres cubes à des cobayes de 400 grammes, n'a eu, lui non plus, aucune action.

Force est donc d'en revenir aux éléments naturels proprement dits. Si le règne minéral n'offre à peu près aucune ressource à cet égard, il n'en est pas de même des éléments animaux. A maintes reprises, le jus de viande crue a suffi à guérir le scorbut humain le plus grave. Quant au lait, son action est beaucoup plus discutée. Bien que la maladie de Barlow soit de constatation exceptionnelle chez le nourrisson au sein, et que les cas de ce genre puissent toujours s'expliquer par un trouble de l'alimentation de la nourrice, il n'en est pas moins certain que le lait, même frais, ne jouit que de propriétés antiscorbutiques assez relatives. Il en faut des doses considérables pour protéger le cobaye, et ce fait, joint à la faible teneur en fer, explique bien l'anémie tenace consécutive à une alimentation lactée exclusive prolongée trop longtemps chez l'enfant aussi bien que chez l'adulte.

De plus, dans les grandes villes surtout, les laits même naturels subissent obligatoirement une action de la chaleur nécessaire à leur conservation. Même modérés, ces chauffages, qui peuvent être répétés au passage chez chaque intermédiaire, constituent des facteurs scorbutigènes qui finissent par devenir importants et expliquer certains cas de maladie de Barlow observés à la suite d'une alimentation au lait prétendu normal, mais ayant subi plusieurs ébullitions. Ces cas sont d'ailleurs tout à fait exceptionnels et ne sauraient être retenus dans la pratique courante.

La valeur antiscorbutique du lait dépend d'autre part étroitement du régime de la vache, et tout récemment Hart a pu déceler des différences considérables à cet égard, suivant que les animaux étaient nourris à l'étable avec des aliments de réserve, ou étaient laissés au pâturage.

Mais ce sont surtout les laits modifiés, homogénéisés, humanisés, etc., qui sont le plus déficients en substance antiscorbutique. Ils rendent de précieux services, mais, loin de les considérer comme un aliment régulier, il faut les administrer comme de véritables médicaments, avec une posologie et une surveillance soigneuses. Surtout, on aura soin de les accompagner systématiquement d'une addition de jus frais.

Dans l'ensemble, c'est le règne végétal qui reste le grand pourvoyeur de facteur antiscorbutique, et chez lui les végétaux succulents et les fruits, si riches en eau de végétation, sont les plus indispensables. L'acidité des sucs est également importante et renforce nettement leur action, en particulier les dérivés des acides malique et citrique. Mais il n'y a là qu'une stabilisation de la substance antiscorbutique, car des expériences faites avec un mélange de sels correspondant exactement à la composition du jus d'orange, nous ont montré leur inaction absolue.

Ce serait cependant une erreur grave de croire que la substance antiscorbutique agit à dose presque infinitésimale, comme la vitamine antibéribérique de Funk par exemple. La clinique montre bien chez l'enfant l'action des faibles doses, mais l'expérimentation apporte au point de vue de la dose de nouvelles données très précises qui font que cette notion doit toujours être présente à l'esprit, comme pour n'importe quel médicament.

Le jus de citron, qui constitue l'un des meilleurs moyens de protection pour l'homme comme pour le cobaye, donné à ce dernier à la dose de 1 centimètre cube par jour, ne fait que retarder l'apparition des troubles. Avec 10 centimètres cubes, la prophylaxie est certaine. Avec 5 centimètres cubes, par contre, nous avons obtenu des résultats tout à fait intéressants. Alors que les cobayes alimentés à l'orge seule finissent par mourir vers le 80e jour avec des lésions évidentes, quoique peu marquées, ceux nourris à l'orge et au foin, toujours avec la même addition quotidienne de 5 centimètres cubes, survivent indéfiniment. Nous n'avons eu qu'une exception, qui confirme tout à fait du reste la notion de la quantité indispensable. Alors que nous employons d'ordinaire des cobayes de 400 grammes environ, celui-ci pesait 780 grammes, et en raison de sa taille les 5 centimètres cubes, excellents pour les autres, ne lui ont pas suffi et il est mort scorbutique vers le soixantième jour.

Il faut donc proportionner l'apport de facteur antiscorbutique, non seulement à l'intensité de la carence du régime, mais aussi au développement général du sujet.

Ces expériences mettent encore une fois en pleine lumière une de nos idées favorites : c'est l'importance de la variété alimentaire. Alors que les régimes à l'orge seule, et à l'orge et au foin sont aussi scorbutigènes l'un que l'autre, la présence du foin, qui corrige probablement d'autres déficiences par l'apport de diverses substances minimales, permet l'action d'une dose plus faible d'antiscorbutique.

Conclusion. — En résumé, on peut dire que ces recherches expérimentales précisent un certain nombre de points intéressants pour la clinique :

1° Par la possibilité de reproduction du scorbut dans ses formes aiguës et dans ses formes chroniques particulièrement intéressantes ; avec ses divers aspects cliniques (formes à rechute) et les états préscorbutiques caractérisés par le syndrome anémique ;

2° En différenciant le rôle de l'inanition de celui de la carence dans la genèse du scorbut ;

3° En précisant le rôle scorbutigène de la stérilisation et de la conservation des aliments ;

4° En apportant des précisions nouvelles sur le rôle de la dessiccation des aliments, presque aussi scorbutigène que la stérilisation, et dont l'action est en rapport direct avec l'intensité ;

5° En démontrant de manière rigoureuse la nécessité d'introduire dans le régime des aliments vivants (sucs animaux et surtout végétaux), la substance antiscorbutique étant liée à l' « eau vivante » des tissus et ne pouvant être remplacée par aucune vitamine, aucune substance-ferment actuellement connue.

6° En mettant en relief, à côté de la notion de qualité alimentaire, celle de la nécessité de quantité de substance antiscorbutique proportionnée au poids de l'animal et peut-être à l'état de son métabolisme ;

7° En montrant l'importance qu'il y a, dans un régime, à introduire non seulement les éléments antiscorbutiques, mais aussi la variété alimentaire, car, comme nous l'avons démontré, les manifestations de carence clinique sont en réalité souvent dues à des carences multiples et ne peuvent être tenues pour une simple avitaminose ;

8° En précisant l'importance considérable du coefficient nutritif de chaque sujet dans la précocité d'apparition des accidents scorbutiques ;

9° Les études expérimentales sur le scorbut, en expliquant d'anciennes notions cliniques, ouvrent des vues nouvelles sur le mécanisme de la nutrition, sur ses maladies et leur diététique. A ce titre, elles méritent d'être bien connues des médecins.

LA NÉPHÉLÉMÉTRIE (ULTRA-PHOTOMÉTRIE)

ET SON APPLICATION A LA CHIMIE CLINIQUE

PAR

le Dr A. BAUDOUIN et le Dr H. BÉNARD

Professeur agrégé, à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux de Paris.

Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

Quand on étudie la bibliographie étrangère de ces dernières années, on est frappé de l'emploi fait, en chimie physiologique, de ce que l'on nomme les « microméthodes ». Leur technique s'inspire de ce double principe qu'il faut aller aussi vite que possible, — pour pouvoir répéter les examens en série — et n'user que de petites quantités des liquides biologiques. Cette seconde condition a une importance primordiale en chimie appliquée au sang ou au liquide céphalo-rachidien. Aussi les essais méritent-ils d'être poursuivis, qui cherchent à perfectionner les micro-méthodes et à en fixer les indications.

Des réactions ultra-sensibles étant nécessaires, on a employé avec prédilection des méthodes *physiques*, comme la colorimétrie et la néphélémétrie.

Nous ne parlons pas ici de la colorimétrie, dont le principe est bien connu et dont les applications en chimie physiologique et clinique s'étendent chaque jour. Quant à la néphélémétrie, c'est une méthode physique dont on peut rendre la sensibilité pour ainsi dire infinie. C'est une méthode photométrique qui repose sur les propriétés de la lumière diffusée par les milieux troubles quand on les éclaire latéralement sur fond noir. Par analogie avec l'ultra-microscopie, le terme d'*ultra-photométrie* pourrait être employé et il nous paraît préférable à celui de néphélémétrie.

Il est, en effet, plus restrictif et plus précis. Le terme *néphélémétrie* ne signifie rien autre chose que « mesure d'un brouillard », d'un trouble provoqué par la précipitation d'une certaine substance que l'on veut doser par ce moyen. Depuis très longtemps, une méthode existe pour évaluer ce trouble *par transparence*, dans les godets d'un colorimètre ordinaire. C'est la *diaphanométrie* (Donné, 1837), également appelée l'*opacimétrie*. Ce procédé est, on le conçoit, inapplicable aux précipités très peu denses, comme l'est par exemple un faible louche colloïdal. Ici, en effet, la lumière absorbée est négligeable par rapport à la lumière transmise. L'ultra-photométrie permet de tourner la difficulté, en mesurant, non la lumière *ab-*

sorbée par le milieu trouble, mais la lumière *diffusée.*

Voici comment les choses se passent. Soit un tube de verre A (fig. 1), placé verticalement et renfermant un liquide faiblement louche, tel qu'une solution colloïdale. Supposons que ce tube ait été engainé d'un manchon opaque, formé de deux pièces. La partie supérieure (*ab*) est fixe; l'inférieure (*cd*) est mobile et permet de découvrir plus ou moins le tube de verre. Supposons-le découvert comme l'indique la figure et éclairons-le par un faisceau de rayons parallèles et perpendiculaires à l'axe. Examinons le tube par en haut, suivant cet axe. La lumière, rencontrant les petites particules de la solution, diffuse dans toutes les directions, en particulier dans celle du regard, si bien que la lumière du tube apparaît éclairée.

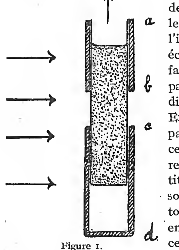


Figure 1.

On conçoit que, plus le nombre de particules sera considérable — c'est-à-dire plus la solution sera louche — plus la quantité de lumière diffusée sera grande et plus le tube paraîtra éclairé. De même si, pour une émulsion donnée, on abaisse le manchon mobile, la nouvelle tranche découverte diffusera une nouvelle quantité de lumière qui s'ajoutera à la première suivant l'axe du tube et la clarté de ce dernier se trouvera augmentée d'autant.

Le calcul (1) et l'expérience montrent que, *pour des émulsions peu denses et formées de grains égaux*, la quantité de lumière diffusée est proportionnelle : d'une part à la partie découverte sur le tube, d'autre part à la « densité » de l'émulsion, c'est-à-dire au nombre de grains par unité de volume ou, puisque ces grains sont de même volume, à la masse de substance par unité de volume (concentration).

Dès lors, supposons deux tubes semblables, A et B, placés parallèlement côte à côte, éclairés de la même manière par des rayons perpendiculaires à leur axe, renfermant deux émulsions *de même nature et à grains égaux*, mais de concentrations différentes. Si le tube A étant découvert d'une hauteur *a*, il faut, pour avoir égalité d'éclairage, *découvrir* le tube B d'une hauteur *b*, si C est la concentration (connue) de l'émulsion A et *x* la concentration (cherchée) de l'émulsion B, on a :

$$aC = bx x = C \cdot \frac{a}{b}$$

C'est en 1904 que Richards et Wells (2) établirent le premier appareil permettant d'obtenir cette égalité des lumières diffusées (fig. 2).

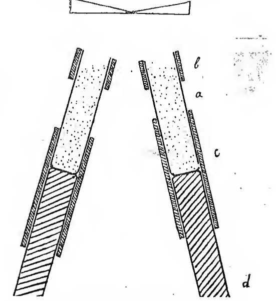


Schéma de l'appareil de Richard et Wells (fig. 2).

a. Tube de verre renfermant la suspension colloïdale.

b. Manchon opaque fixe masquant l'extrémité supérieure du tube de verre.

c. Manchon opaque mobile découvrant plus ou moins le tube de verre *a*.

d. Colonne fixe servant de support au tube de verre *a* et guidant le manchon mobile *c* dans ses déplacements.

e. Système optique ramenant au contact les sections des deux tubes.

Deux tubes renfermant les émulsions à comparer sont disposés obliquement sur une planchette. Un dispositif à glissière permet de découvrir sur chacun d'eux une longueur mesurable, le reste des tubes demeurant caché à la lumière. Les tubes sont examinés suivant leur axe au moyen d'un système optique ramenant leurs sections au contact.

(1) Le calcul se fait en partant de la célèbre formule de lord Rayleigh qui détermine l'intensité de la lumière diffusée en tenant compte : du nombre des particules (n), de leur volume (v) et de la longueur d'onde de la lumière (γ). Elle s'écrit :

$$I = K \frac{nv^2}{4}.$$

On peut en déduire que les intensités sont proportionnelles aux concentrations pour des émulsions peu denses et à grains égaux.

Par émulsions « peu denses », nous entendons celles dont le pouvoir absorbant pour la lumière est négligeable par rapport à leur pouvoir diffusif. Pour les émulsions trop denses, la lumière diffusée par les couches inférieures subit une absorption notable en traversant les couches supérieures. On pourrait en tenir compte, mais cela complique les lois et les formules.

(2) RICHARDS et WELLS, *American Chemical Journal*, 31, 235, 1904.

En 1912, Kober (1) modifia le colorimètre bien connu de Dubosq pour l'adapter au rôle de néphélémètre. Il remplace pour cela les plongeurs du colorimètre (ordinairement formés par des colonnes de verre plein) par un tube creux de verre noir à l'extrémité inférieure duquel est fixé un disque à faces parallèles de verre blanc.

Pour transformer le colorimètre en néphélémètre, il suffit, dès lors, de remplacer les godets ordinaires par des godets en verre transparent dont le fond est constitué par un disque noir complètement opaque (fig. 3). Cet appareil, très employé en

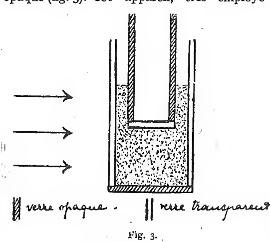


Fig. 3.

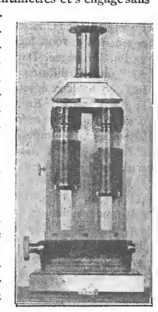
Amérique, est d'un maniement très simple, mais nous avons pu nous rendre compte que les quantités de lumière réfléchie aux surfaces extrêmes et se mélangeant à la lumière diffusée sont loin d'être négligeables.

Tout dernièrement, Kleimann (2) a décrit un nouveau néphélémètre qu'il a appliqué, avec d'excellents résultats, au dosage de minimes quantités de phosphates.

Nous-mêmes (3) avons mis au point, après de longs tâtonnements, un appareil pouvant servir à la fois de colorimètre (4) et d'ultra-photomètre. Avec cet appareil, les mesures ultra-photométriques s'effectuent dans d'excellentes conditions d'exactitude et de sensibilité (5).

Il constitue la réalisation mécanique rigoureuse et pratique du schéma exposé ci-dessus (fig. 4).

Pour transformer le colorimètre en ultra-photomètre, on retire, par simple glissement, la pièce métallique portant les deux plongeurs du colorimètre et l'on fait glisser à sa place une seconde pièce portant deux manchons creux en cuivre de 21 millimètres de diamètre et 15 millimètres de hauteur. Ce manchon porte à son intérieur trois petits ressorts et peut ainsi recevoir et garder par frottement l'extrémité supérieure d'une petite éprouvette de verre mince à fond plat. L'extrémité inférieure de cette éprouvette déborde le manchon d'environ 3 centimètres et s'engage sans frottement dans un second manchon métallique haut de 30 millimètres. Ce second manchon, fermé à son extrémité inférieure, repose sur le chariot mobile de l'appareil, en place du godet colorimétrique. Au zéro, les deux manchons supérieur et inférieur s'affleurent exactement et l'éprouvette est ainsi complètement masquée à la lumière. Lorsqu'on abaisse le chariot mobile, le manchon inférieur descend seul et découvre ainsi l'éprouvette sur une longueur qu'on lit directement sur l'échelle de l'appareil.



Appareil de MM. Baudouin et H. Bénard monté comme ultra-photomètre. Le miroir n'est ici d'aucune utilité (fig. 4).

Ce dispositif permet de pratiquer des mesures néphélémétriques sur de faibles quantités de liquide (10 centimètres cubes), tout en laissant à l'éprouvette de verre un diamètre suffisant pour éliminer les perturbations que pourrait apporter le ménisque supérieur. Avec un diamètre de 20 millimètres, en effet, la partie centrale du ménisque est suffisamment plane pour qu'on puisse se dispenser de munir la pièce supérieure d'un petit plongeur de verre. On supprime ainsi bien des manœuvres de nettoyage lors de mesures portant sur des liquides différents.

L'extérieur et surtout l'intérieur des manchons sont recouverts d'un vernis noir mat pour s'opposer à toute réflexion de lumière. Pour éviter celles qui pourraient se produire sur le fond irrégulier des éprouvettes, on fait tomber dans celles-ci un petit disque de verre noir dépoli qui formera dès lors le fond optique du tube.

Une condition essentielle pour pratiquer de bonnes mesures ultra-photométriques est de disposer d'un éclairage puissant, uniforme et composé de rayons aussi parallèles que possible. On obtient de bons résultats en faisant usage d'une lanterne d'agrandissement munie d'un conden-

(1) P.-A. KOBER *Journal of biological Chemistry*, 13, 485, 1912.

(2) H. KLEINMANN, *Biochemische Zeitschrift*, 99, 115, 1919.

(3) BAUDOUIN et H. BÉNARD, Un nouvel instrument (micro-colorimètre et néphélémètre) (*C. R. Soc. Biologie*, 1er mai 1920).

(4) Comme colorimètre, notre appareil n'est qu'une réduction du colorimètre bien connu de Dubosq. Il peut servir pour toutes les déterminations de la chimie physiologique.

(5) L'appareil a été construit par la maison Pellin. Nous tenons à remercier ici M. Paillon, ingénieur de cette maison, du concours précieux qu'il nous a prêté.

sateur de 12 à 15 centimètres, au foyer duquel se trouve une lampe électrique de 100 à 200 bougies, à filament aussi punctiforme que possible. Nous avons fait construire, par la maison Pellin, un appareil d'éclairage spécialement adapté au néphélémètre et qui nous a donné toute satisfaction. Avec ce dispositif, le réglage est fait une fois pour toutes. On le vérifie aisément en remplissant les deux éprouvettes d'une même solution colloïdale. Nous employons, dans ce but, une solution de glycogène à 1 p. 1000, facile à préparer et de conservation prolongée. Dans ces conditions, l'égalité des lumières diffusées doit être obtenue chaque fois que les deux éprouvettes sont découvertes de la même hauteur. En cas de réglage imparfait, ou de déréglage, on le corrige facilement en déplaçant légèrement la lampe à l'intérieur de l'appareil d'éclairage, qui est muni d'un dispositif permettant ces déplacements.

La méthode ultra-photométrique a été appliquée au dosage d'un assez grand nombre de substances : chaque jour des travaux paraissent, consacrés à ce sujet. Les substances à doser doivent satisfaire à la condition suivante que postule la méthode : il faut que, d'une précipitation à l'autre, on retombe toujours sur des grains de même dimension, autrement dit qu'on puisse régler les conditions de la précipitation de telle manière qu'on obtienne toujours des grains de même grosseur.

L'expérience seule peut dire si un corps déterminé est apte à réaliser cette condition. C'est ainsi que pour les précipités argentiques, Richards et Wells, Lamb, Carleton et Meldrum, Kleinmann ont montré que les précautions les plus minutieuses sont indispensables pour obtenir l'égalité des grains. Au contraire, on arrive aisément aux conditions requises pour le dosage des albumines (Folin, nous-mêmes), des phosphates (Kleinmann).

Voici quelques indications sur les principales applications qui ont été faites de l'ultra-photométrie à l'analyse.

1° Dosage des chlorures : Richards et Wells (*loc. cit.*) ; Lamb, Carleton et Meldrum (*Journ. of the American chemical Soc.*, février 1920) ; Kleinmann (*loc. cit.*).

2° Dosages des phosphates : Pouget et Chouchak (*Bull. Soc. Ch.*, 5, 105, 1909 ; Kleinmann (*loc. cit.*).

3° Dosage de l'albumine dans les liquides organiques : Folin et Denis (*Journ. of. biol. Chem.*, 18, 273, 1914).

4° Dosage des graisses du sérum sanguin : Bloor *Journ. of biol. Chem.*, 17, 377, 1914).

5° Dosage du calcium dans le sérum sanguin : Lyman (*Journ. of biol. Chem.*, 29, 169, 1917).

6° Dosage des corps acétoniques : Folin et Denis (*Journ of. biol. Chem.*, 18, 263, 1914).

Nous avons, pour notre part, surtout appliqué l'ultra-photométrie au dosage des albumines. On dose en quelques instants les albumines du liquide céphalo-rachidien sur moins de 1 centimètre cube de liquide et avec une erreur inférieure à 5 p. 100. Pour l'estimation rapide de très faibles albuminuries, la méthode est également précieuse Nous développerons, dans un prochain travail, les résultats que nous avons obtenus dans cette voie.

LES MÉFAITS DE L'INSUFFISANCE ALIMENTAIRE (1)

PAR

les Drs P. LE NOIR et Charles RICHET Fils.

La plupart de ceux qui ont étudié le problème alimentaire se plaisent à incriminer les dangers de la suralimentation ; et tout ce qui dépasse le strict minimum est volontiers qualifié d'alimentation de luxe.

Les moralistes réprouvent la trop bonne chère. Les médecins lui imputent la fréquence de ce qu'on peut appeler les maladies de décadence (goutte, gravelle, obésité, diabète) ; les hygiénistes ne comprennent pas que trois repas abondants soient nécessaires puisque deux permettent de vivre ; et les militaires admettent que le soldat doit être satisfait de sa ration, si théoriquement calculée. Nous nous demandons pourtant si le danger de la suralimentation n'est pas relativement négligeable (sauf peut-être dans la seconde moitié de la vie), en comparaison du péril social qui nous paraît être la conséquence de l'insuffisance alimentaire.

Il est difficile de préciser la frontière de l'alimentation insuffisante, car pour chaque personne des éléments différents interviennent. La **ration d'entretien** est une notion simple, mais elle varie suivant le travail à fournir, la température extérieure, la race, l'âge, la taille et ce qu'on pourrait appeler le coefficient individuel. La **ration d'accroissement** est déjà plus difficile à évaluer. Enfin, on peut-être obligé de réparer (**ration de réparation**) les pertes que l'organisme subit soit après un exercice violent, une infection même légère, une veille un peu prolongée, soit au cours de la grossesse ou de l'allaitement.

La quantité d'aliments ingérés n'entre pas seule en ligne de compte. Il faut encore faire

(1) Nous avons développé cette idée dans le chapitre d'un livre qui paraîtra prochainement : La maigreur et son traitement. L'inanition, étude expérimentale et clinique. J.-B. Baillière et fils, éditeurs à Paris, 1921.

intervenir la façon dont se fait l'assimilation. Au cours de multiples états pathologiques, le sujet assimile mal (diarrhée) ou désassimile trop (diabète). On comprend que chez un sujet qui utilise mal ses aliments, la ration doive être théoriquement plus forte. Un diabétique, par exemple, mis à la ration physiologique limite dépérira ; il sera en demi-inanition.

Étiologie. — Tout d'abord, il y a une insuffisance alimentaire que l'on pourrait appeler *sociale*. Elle existe dans certains pays pauvres de façon quasi régulière, sinon constante ; et on connaît les véritables épidémies de famine qui déciment, plus ou moins fréquemment, telle ou telle province de l'Inde ou de la Chine.

De même il est des classes sociales (1) qui se nourrissent de façon insuffisante. Certes l'homme, le chef de famille mange à sa faim, mais bien souvent sa femme et ses enfants ne s'alimentent pas assez. Il en est en particulier ainsi pour les « épaves » de la société : vieillards, filles mères, chômeurs, paresseux.

Au cours des AFFECTIONS DU TUBE DIGESTIF, l'insuffisance alimentaire est la règle. Elle peut être due à un obstacle mécanique qui empêche le transit ; à une traversée intestinale trop rapide, car les sucs digestifs n'ont pas le temps de transformer nos aliments et la muqueuse intestinale n'a pas celui de les absorber ; enfin à une insuffisance des sucs digestifs.

Mais peut-être la cause la plus fréquente est-elle la **restriction alimentaire involontaire ou raisonnée.** Certains malades qui souffrent après le repas, diminuent leur alimentation pour moins souffrir ; ils y réussissent et leur organisme s'adapte, mais seulement à peu près, à cette restriction. Souvent, au bout de quelque temps de ce régime, ils souffrent de nouveau ; alors, se rappelant l'heureux résultat de leur première modification diététique, ils n'hésitent pas à la renouveler. Progressivement, ils arrivent à une inanition réelle. Dans d'autres cas, cette demi-inanition est provoquée par une mauvaise interprétation que fait le malade, du régime donné par le médecin. Ils ont bien supprimé la viande ou le pain que leur ordonnance prescrivait, mais ne l'ont pas remplacé par un équivalent. Dans d'autres circonstances ils ont prolongé trop longtemps le régime qui ne devait être qu'éphémère.

Mathieu et J.-Ch. Roux ont, daus une étude restée classique, donné certains menus qui correspondaient à 915, 870, 820 et même 758 calories et que les malades avaient suivis pendant plusieurs mois. Le fait est d'autant plus important à connaître que bien souvent c'est à l'affection gastro-intestinale que l'on attribue les symptômes, en particulier l'amaigrissement, ce qui a comme corollaire fatal une nouvelle restriction.

Enfin, à côté des malades organiques qui ne peuvent pas manger, il en est d'autres qui ne *veulent pas manger*, ou ne veulent manger que très peu, soit parce qu'ils n'éprouvent pas la sensation de faim, soit par aboulie absolue, par pithiatisme ou par désir de se singulariser.

Cette demi-inanition est au début en général assez bien supportée, et il est intéressant à cet égard de noter que, chez ces hystériques, les échanges respiratoires sont des plus réduits (recherches de MM. Richet et Hanriot). Après quelques semaines ou quelques mois de ce régime, ces femmes finissent par devenir réellement malades.

Symptômes. — Les accidents de demi-inanition ne se présentent pas sous le même aspect aux différents âges.

a. **Chez le nourrisson.** — Ce sont les troubles digestifs et l'amaigrissement qui prédominent.

Voici la description qu'en donne Variot :

« C'est un atrophique restant plus ou moins dans sa croissance staturale et pondérale, extrêmement amaigri, chez lequel on distingue non seulement les saillies osseuses, mais aussi les masses musculaires comme sur un petit écorché. Il n'y a plus de pannicule adipeux sous-cutané, le teint est pâle et mat, l'œil reste vif ; l'inanitié porte les doigts à sa bouche comme s'il était affamé, mais il n'a pas encore le facies simiesque du vrai athrepsique cachectique de Parrot. » L'enfant se jette avec avidité sur le biberon, mais il vomit une partie de ce qu'il prend quelques minutes après la tétée.

Si cette insuffisance alimentaire se prolonge ou s'accentue, l'enfant arrive à l'*athrepsie*, si bien décrite par Parrot.

b. **Chez l'enfant.** — Quand l'hyponutrition de l'enfant persiste de longs mois, insuffisante néanmoins pour amener la mort, elle produit des troubles de croissance aboutissant à un état hypotrophique se manifestant pendant toute l'enfance.

Le caractère de cette hypotrophie demi-tardive, c'est que l'enfant « ne pousse pas ». A trois ans et demi, taille et poids sont ceux d'un enfant de deux ans. L'ossification est retardée (Variot) et, par exemple, les points complémentaires de l'ossification des métacarpiens, qui apparaissent entre la deuxième et la troisième année en général, ne sont pas encore visibles à la radiographie chez de tels sujets.

c. **Chez les adolescents.** — Ce sont encore les troubles de la croissance qui sont la conséquence d'une demi-inanition prolongée.

Tout le monde connaît le chétivisme des enfants

(1) Consulter à cet égard les enquêtes de LANDOUZY, Marcel et Henri LABBÉ.

des grandes villes, dont le gamin de Paris est le plus bel exemple. Ils sont malingres, chétifs, petits, anémiques, souffreteux. Leur développement intellectuel est variable, souvent plus apparent que réel, car au garçon de quinze ans on n'en donne que treize.

En comparant les fils de citadins qui s'alimentent mal aux fils des villageois qui s'alimentent bien, on est frappé de la différence.

Elle est communément attribuée aux conditions d'existence. Les uns vivent dans des ruelles ou à l'atelier, les autres dans les champs ou en plein air. Mais on doit, à notre avis, faire entrer aussi en ligne de compte l'alimentation.

A cet égard, les recherches de Niceforo sont particulièrement suggestives.

Niceforo, observant à Lausanne les enfants des écoles, les divise en deux groupes, ceux des classes aisées, ceux des classes pauvres, et il montre que le développement physique, la taille, le poids, le périmètre et la capacité thoraciques, la force musculaire et la résistance à la fatigue, la circonférence de la tête et la capacité cranienne étaient différents et toujours à l'avantage des classes aisées, et pourtant il s'agissait d'adolescents habitant la même ville.

Une remarque comparable a été faite par Calmette, qui a constaté à Lille, pendant les quatre ans que dura l'occupation allemande, c'est-à-dire la famine, le retard dans le développement physique, intellectuel et génital des adolescents.

d. **Chez l'adulte**. — Les symptômes de la demi-inanition sont moins nets, car il n'y a plus de troubles de la croissance. Néanmoins, l'aspect des hommes insuffisamment nourris est encore caractéristique. Ce sont des individus dont le tissu graisseux a notablement diminué, ce dont on peut s'assurer par la palpation des masses sous-occipitales. Les muscles, eux aussi ont souffert, comme le montre la myœdème et la diminution de la force musculaire. Le foie est atrophié.

L'examen des urines montre une diminution considérable de l'urée et des chlorures. C'est même une des principales utilités du dosage d'urée dans les urines, que de montrer comment le sujet s'alimente. Quand il y a moins de 15 grammes d'urée par vingt-quatre heures, on peut affirmer que le sujet, sauf s'il élimine systématiquement les matières albuminoïdes de son alimentation, se nourrit insuffisamment.

Une quantité importante d'azote est éliminée sous forme d'ammoniaque, car cette ammoniaque est nécessaire pour la neutralisation des grandes quantités d'acides mis en liberté par la destruction des tissus.

Chez les inanitiés, comme chez le diabétique avec dénutrition, il peut y avoir présence d'acétone et d'acide diacétique, il y a déminéralisation.

Les règles sont retardées ou perturbées. Enfin le psychisme est troublé, il y a pessimisme, découragement, asthénie et diminution intellectuelle.

A côté des syndromes de demi-inanition, il conviendrait d'étudier les troubles déterminés par une mauvaise alimentation. Ceux-ci sont très nombreux. Dans une première classe, on pourrait placer les syndromes de maladies par carence (Weill et Mouriquand) ou par avitaminose (Funck) qui en clinique se présentent sous l'aspect de la maladie de Barlow chez l'enfant, du béribéri, du scorbut, peut-être même de la pellagre chez l'adulte.

L'autre groupe de faits est moins bien déterminé. Il comprend ceux où il y a mauvaise alimentation, sans qu'il y ait à proprement parler carence d'un élément essentiel.

Chez l'enfant, un grand nombre de cas de rachitisme dépendent de cette pathogénie. Chez l'adulte, ces faits d'alimentation mauvaise et insuffisante à la fois ont été peu étudiés.

Ils ont été fournis par l'étude des prisonniers français, internés en Allemagne, que l'un de nous a pu étudier avec M. Mignard. Ces soldats présentaient un syndrome de cachexie caractérisée par des troubles digestifs, de l'amaigrissement et de l'anémie.

L'aspect extérieur rappelait celui des tuberculeux. Ils en avaient le facies émacié ; l'atrophie musculaire était assez marquée, elle prédominait à la racine des membres supérieurs et sur les pectoraux. La paroi musculaire abdominale avait également perdu sa tonicité, si bien que le ventre était flasque et distendu.

La diarrhée était constante et les malades avaient quatre ou cinq selles par jour, diarrhée brunâtre sans glaires ni sang.

Un signe très fréquent était l'hépatomégalie, qui constrastait avec l'atrophie du foie, que présentent les sujets simplement inanitiés.

Enfin l'anémie était de règle et la plupart des examens de sang donnaient des chiffres de 3 à 4 millions de globules avec parfois myélémie discrète. D'autres signes existaient encore plus ou moins constants : la pollakiurie, l'existence de nodosités rappelant celles décrites par Bouchard, l'hypertrophie des malléoles (1), véritable équivalent du rachitisme, les modifications des réflexes, les troubles du caractère.

L'évolution de ces symptômes est assez variable. Souvent les malades reprennent rapidement leur

(1) Un neurologiste russe, évadé de Pétrograd, nous racontait qu'un très grand nombre de ses compatriotes qu'il avait eu à soigner dans son hôpital présentaient cette hypertrophie des extrémités osseuses.

poids et leurs forces (1) ; mais il nous a paru que dans un grand nombre de cas, pendant de longs mois, des phénomènes d'entérite et de dyspepsie reparaissaient au moindre écart de régime. M. Félix Ramond a attiré l'attention sur la fréquence de l'ulcus gastrique chez les malades et nous-mêmes en avons vu un grand nombre, bien qu'il soit malaisé d'en préciser la fréquence.

Nous avons démontré que pendant leur captivité, l'alimentation de ces hommes était encore plus mauvaise qu'insuffisante. Pauvre en hydrates de carbone, en graisse, en albumine, elle était beaucoup trop riche en cellulose (fournie par le rutabaga et la betterave) et beaucoup trop aqueuse. Les troubles digestifs, qui engendraient à leur tour l'anémie et les troubles osseux, étaient la conséquence de cette nourriture qui aurait convenu peut-être à des obèses constipés, mais non à des adultes bien portants.

Séquelles de la demi-inanition. — Les séquelles de l'alimentation insuffisante sont sérieuses et d'autant plus graves qu'elle a été prolongée plus longtemps et que le sujet est plus jeune. C'est d'abord la misère physiologique.

Certes la demi-inanition n'en est pas la seule cause et la fatigue physique exagérée, la privation de sommeil, les excès d'alcool interviennent. Mais c'en est, croyons-nous, la cause la plus importante. Chez l'enfant, on peut considérer que l'athrepsie est la misère physiologique ; chez l'adolescent, celle-ci se confond partiellement avec le chétivisme. A vingt ans, les hommes paraissent encore des adolescents. Ils le sont même, peut-on dire ; car ils n'ont ni la force, ni la taille, ni le développement physique de l'adulte. Par contre, les signes de la vieillesse surviennent d'une façon plus précoce. Chez le vieillard, l'inanition provoque également la misère physiologique, mais elle est souvent assez lente à apparaître, car il la supporte mieux que l'adulte.

Une autre conséquence de cette hypoalimentation, c'est l'apparition facile des maladies sur un organisme affaibli.

Dans l'Inde, les épidémies de choléra succèdent fréquemment aux périodes de famine ; chez les athrepsiques, les infections banales, comme le coryza ou la furonculose, se développent facilement. Une affection aiguë et d'habitude bénigne comme la rougeole, sévissant dans une crèche de nourrissons athrepsiques, en fait disparaître la moitié.

Le développement de la tuberculose, chez les sujets hypoalimentés pour une raison ou pour une autre, est particulièrement suggestif.

Tous les médecins connaissent la fréquence de la tuberculose chez les malades ayant restreint leur alimentation du fait d'une lésion organique de l'estomac, ulcère ou cancer. Chez les anorexiques hystériques il en est de même, et quand on les laisse arriver à un degré avancé de cachexie, c'est de tuberculose qu'ils meurent. Ce sont là des cas extrêmes ; même moins marquée, l'insuffisance alimentaire favorise étrangement l'apparition de la tuberculose, et on connaît la fréquence avec laquelle elle survient chez les malades ayant longtemps suivi un régime et l'ayant trop bien suivi. Le « triste mangeur de nouilles » invétéré est voué, peut-on dire, à la phtisie. C'est pourquoi il ne paraît pas opportun d'établir, sauf en cas de nécessité, un régime trop strict et trop prolongé. A cet égard, le rôle de la viande, en particulier de la viande peu cuite, nous paraît primordial on ne peut chez l'enfant, l'adolescent ou l'adulte, remplacer impunément l'albumine animale par l'albumine végétale, et c'est trop simplifier le problème de la bonne alimentation que de le réduire à un calcul de ration azotée ou de calories (2). Cette notion de la fréquence de la tuberculose chez les inanitiés nous paraît avoir une véritable portée sociale.

La fréquence de la tuberculose chez les inanitiés peut être prouvée par certaines statistiques. Prenons par exemple deux arrondissements de Paris, le plus riche et le plus pauvre : le 8e et le 20e arrondissement. Dans le 8e arrondissement, il est mort en 1912 de tuberculose pulmonaire, méningée ou autre 107 personnes, dont 13 de moins de dix-neuf ans, sur une population de 104 000 habitants. Dans le 20e, il en est mort 1 121 dont 155 de moins de dix-neuf ans, pour une population de 180 000 habitants.

Un rapide calcul montre que dans le 20e arrondissement, il meurt de tuberculose 6 fois plus d'adultes et 7 fois plus d'enfants que dans le 8e.

Bien des différences séparent les habitants des 8e et 20e arrondissements, et on invoque en particulier et avec raison l'entassement dans des logements étroits, le plus souvent insalubres.

Mais à côté de cette cause, dont nous ne méconnaissons pas l'importance, il en est une autre qui, à notre avis, est la plus importante, c'est la nourriture moins saine et moins abondante. Si les différences entre l'alimentation des classes dites aisées et des classes pauvres ont tendance à s'atténuer, elles n'en persistent pas moins, en

(1) L'un de nous a observé un Serbe évacué d'Autriche qui a repris 16 kilos en huit semaines.

(2) Le dogme, admis dans les publics sportif et médical, que les athlètes sont végétariens nous paraît singulièrement erroné. Un médecin humoriste a remarqué au cours d'une enquête faite sur les athlètes, ces deux faits :
1° La plupart affirment qu'ils sont végétariens ;
2° Ils prennent presque tous, avant le repas, du jus de viande ou des préparations qui en contiennent.

particulier pour les enfants et les femmes (1).

Voici maintenant l'exemple d'une ville qui a souffert de la famine pendant la guerre : Lille. Les chiffres ont été partiellement faussés par le rapatriement des tuberculeux effectué par les Allemands. Nous empruntons ces chiffres à la thèse de Séguin, chiffres fournis par le Dr Ducamp, directeur du Bureau d'hygiène de Lille.

ANNÉES	Mortalité tuberculeuse pour 1000 habitants.	Quantité de viande par personne et par an.
1914	3,6	44 kilos.
1915	3,8	24 —
1916	4,9	8 —
1917	4,5	11 —
1918	5,7	15 —
1919	3,5	73 —

Peut-être pourrait-on invoquer, dans ce développement de la tuberculose, l'influence d'un élément obsidional. Mais prenons une ville qui n'a pas été occupée par des armées ennemies : la ville de Berlin. La mortalité totale par tuberculose passe de 3 265 en 1913 à 5 068 en 1917, pour redescendre à 4 965 en 1918, à 4 557 en 1919, si les chiffres donné par Silbergleit sont exacts. Et c'est en 1917 que le rationnement fut le plus strict.

Tous les phtisiologues reconnaissent la nécessité impérieuse d'une alimentation riche et bien préparée dans le développement de la tuberculose. N'en est-il pas *a fortiori* de même pour l'empêcher d'apparaître? Aussi estimons-nous que la conséquence la plus grave de cette demi-inanition des régions pauvres, et en France des classes déshéritées est la facilité avec laquelle se développe chez elles la phtisie, si bien que la lutte contre la tuberculose n'est pas résumée par la lutte directe contre le bacille, lutte dont on ne saurait exagérer l'importance et qui doit être notre souci constant, ni par la lutte indirecte contre le taudis et le cabaret; mais il nous faut lutter également, nous dirions presque surtout, contre la mauvaise alimentation.

A ce bilan terriblement négatif de la sous-alimentation, on oppose parfois, il est vrai, les bienfaits de ce régime de restriction, en particulier la rareté de la goutte, du diabète, de l'obésité, mais ce sont là des méfaits de la suralimentation, non de l'alimentation que nous appellerions volontiers « forte normale », et il ne paraît guère y avoir de comparaison à faire entre les deux bilans.

(1) Voir à ce sujet la thèse du Dr Séguin (*Fréquence de la tuberculose chez les inanitiés.* Jouve éditeur, Paris 1921), faite sous notre inspiration. On voit que les courbes de la mortalité tuberculeuse et de la pauvreté sont rigoureusement parallèles dans les différents arrondissements de Paris.

LA TENSION DE L'ACIDE CARBONIQUE DANS L'AIR ALVÉOLAIRE
COMME MÉTHODE D'APPRÉCIATION DE L'ACIDOSE DANS LE DIABÈTE

PAR

F. RATHERY, Professeur agrégé à la Faculté, Médecin de l'hôpital Tenon.
et
F. BORDET, Interne des hôpitaux de Paris.

Les premières études sur les échanges respiratoires par Pettenkofer et Voit furent appliquées par leurs auteurs mêmes à des recherches sur les diabétiques. Richet et Hanriot en 1892, Robin et Binet en 1898, notèrent les modifications du quotient respiratoire et l'activité des échanges. Desbouis, élève de Achard, rapporte dans sa thèse de 1914 une série d'expériences faites chez l'animal et l'homme, concernant l'appréciation de l'insuffisance glycolytique, par l'étude des échanges respiratoires au moyen de l'appareil de Haldane.

En lisant le livre consacré par Joslin au traitement du diabète sucré, on peut se rendre compte des multiples renseignements que l'on peut tirer de l'étude des échanges respiratoires. Malheureusement, il s'agit souvent de techniques assez compliquées, et qui se heurtent fréquemment à de telles causes d'erreur dans la pratique, que beaucoup des résultats obtenus, notamment en ce qui concerne le dosage de l'oxygène, ont été contestés par quelques auteurs.

Nous désirons nous borner, dans cet article, à l'étude du seul CO^2, et plus particulièrement encore à montrer les renseignements que peut fournir la recherche de la tension de CO^2 dans l'air alvéolaire en ce qui concerne le pronostic du diabète.

Cette méthode de recherche, peu connue en France, est appliquée presque couramment en Amérique ; elle a pour elle son extrême simplicité et sa rapidité.

But de la recherche. — Sans vouloir entrer ici dans des détails de pure physiologie, nous rappellerons que « les acides qui pénètrent dans le sang sont neutralisés par les alcalis des sels à acides faibles du sang, avec mise en liberté, soit de gaz carbonique aussitôt éliminé par les poumons, soit d'acides plus faibles encore et par conséquent peu nuisibles... L'alcalinité du sang diminue chez le diabétique, dont le sang est inondé par les acides acétoniques. Corrélativement, on trouve la quantité de gaz carbonique que transporte le sang très diminuée, évidemment parce que les acides en question se sont em-

parés d'une grande partie de l'alcali fixateur de ce gaz » (Lambling). Les échanges respiratoires étant considérés comme de purs phénomènes de diffusion, il sera donc aisé de juger de l'état du CO^2 du sang par l'état du CO^2 dans l'air alvéolaire, la tension de CO^2 dans l'air alvéolaire étant en relation directe avec celle du sang.

Il s'ensuit qu'une baisse de la tension de CO^2 dans l'air alvéolaire pourra fournir des indications précieuses sur le degré d'acidose (Beddard, Pembrey et Spriggs, Porges, Leundörfer et Marcovici, H. Straub).

Technique. — On peut étudier la tension de CO^2 dans l'air alvéolaire, au moyen de techniques variées. J. Haldane et J.-G. Priestley indiquèrent les premiers une méthode pour le dosage de CO^2 dans l'air alvéolaire (*Journal of physiol.*, 1905, p. 225) ; leur technique fut modifiée par Lindhard (*The Journal of Phys.*, 1911), puis Plesch (*Zf. exp. Path. und Th.*, 1909) en ce qui concerne la récolte de l'air alvéolaire, par Yondell Henderson et Russel, pour la méthode de dosage de CO^2. Fredericia fait remarquer qu'aucune de ces méthodes n'est supérieure à celle de Haldane ; elles ont toutes, comme celle-ci du reste, l'inconvénient de nécessiter l'usage de deux appareils, l'un pour recueillir l'air alvéolaire, l'autre pour l'analyser. Aussi propose-t-il une technique simplifiée, basée sur la méthode de Haldane.

D'autres procédés ont été proposés, notamment celui de Marriott.

Nous avons fait usage de l'appareil de Fredericia, extrêmement simple, facile à manier et qui paraît donner d'excellents résultats. C'est cette technique que nous allons décrire.

Technique de Fredericia. — **A. Description de l'appareil.** — Fredericia (*Berliner klin. Wochenschr.*, 1914, p. 126), privat docent à l'Institut de pathologie générale de Copenhague, a imaginé l'appareil suivant :

L'appareil se compose d'un tube de verre courbé en U et présentant au milieu de la courbe de l'U une courte branche qui lui donne une disposition en Y.

Ce tube présente (fig. 1) :

1° A la première branche de l'U :

a. Un embout légèrement évasé en A ;

b. Un réservoir en boule DE ;

c. Un tube *gradué* ;

d. Un robinet C séparant le réservoir de l'embout.

2° La deuxième branche de l'U est recourbée à angle droit à son extrémité IK.

3° A l'union des deux branches, juste au niveau de la naissance de la courte branche de l'Y, existe un robinet *à deux trous*, disposés de telle façon qu'on puisse, en le plaçant dans trois positions différentes, faire communiquer :

a. Les deux tubes de l'U entre eux (fig. 2) ;

b. Le tube IK avec la branche P (fig. 3) ;

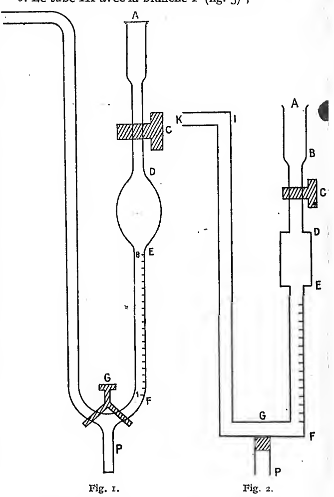


Fig. 1. Fig. 2.

c. Le tube AF avec la branche P (fig. 4).

La distance entre G et C est de 100 centimètres cubes (comptée de l'ouverture de G inclusivement jusqu'à l'ouverture de C exclusivement).

Le tube EF est divisé en centimètres cubes et en dixièmes de centimètre cube, la division principale indiquant des dixièmes de tout l'espace compris entre *c* et *b*.

Nous ajouterons que l'appareil est monté sur une plaque d'ébonite et qu'il doit être plongé dans une cuve remplie d'eau, de façon que l'eau extérieure dépasse le robinet C sans affleurer l'ouverture K.

Pendant toute l'expérience, on ne touchera l'appareil qu'en le prenant par la plaque d'ébonite et non par le verre.

On devra tenir prêtes les solutions suivantes :

a. Une solution saturée d'acide borique pour Fredericia (c'est-à-dire à 4 p. 100) ;

b. Une solution à 20 p. 100 de potasse caustique.

B. **Technique du dosage** (avec quelques modifications de Joslin).

1° *Préparatifs.* — Deux précautions sont à prendre :

a. L'appareil doit être, après chaque expérience, lavé sous l'eau froide et rempli avec la solution d'acide borique, lavé deux fois de suite avec cette solution. On laissera écouler le liquide, en ayant soin d'observer qu'il n'en reste nulle part. (Joslin rince ensuite avec de l'eau distillée froide, puis il met l'appareil à sécher en ouvrant les robinets. Fredericia estime qu'il suffit d'égoutter soigneusement.)

b. La cuve d'eau dans laquelle l'appareil sera plongé doit être *exactement à la température de la chambre* dans laquelle se trouve le malade. Il faut donc que la cuve d'eau reste assez longtemps dans cette pièce, avant l'expérience (plusieurs heures), et on vérifiera avec un thermomètre l'exactitude de la similitude des températures dans toute la masse du liquide. Au besoin, on ajouterait de l'eau tiède pour y arriver. Fredericia recommande même d'agiter l'eau de cette cuve avec un tube de verre muni d'une poire de caoutchouc.

2° *Premier temps.* — Le patient doit être tenu tranquille dans la même position dix minutes au moins avant l'expérience et dans la chambre même où a lieu l'examen.

Nous avons fait nos dosages le sujet étant à jeun, et ordinairement au lit, le matin au réveil. Le robinet C est ouvert ; le robinet G est dans la position de la figure 2, c'est-à-dire qu'il y a libre communication entre A, D, E, I, K, mais fermeture en P.

Au cours d'une respiration normale, après une inspiration normale, le sujet met brusquement l'embout A dans sa bouche dès le début de l'expiration et continue l'expiration aussi profondément et rapidement que possible, sans avoir repris au préalable de l'air ou suspendu sa respiration. Fredericia admet que la plupart des gens expirent dans de pareilles conditions un litre et demi d'air, dont au moins un litre provenant des alvéoles (1). Comme le volume total de l'appareil n'est que de 130 centimètres cubes, il sera balayé à fond par l'expiration forcée et ne contiendra à la fin de celle-ci que de l'air alvéolaire pur (expériences de contrôle de Fredericia).

A la fin de l'expiration, on ferme le robinet C avant que le sujet ait ôté l'embout A de sa bouche et ait repris l'inspiration suivante. *Ce robinet* C *restera fermé* pendant toute l'analyse.

Dans ce premier temps, l'appareil renferme donc de l'air alvéolaire.

(1) Joslin estime que sur un litre d'air expiré dans ces conditions, 800 centimètres cubes viennent de l'air alvéolaire et 200 centimètres cubes des voies respiratoires supérieures.

3° *Deuxième temps.* — L'appareil est mis dans la cuve cylindrique remplie d'eau, pendant cinq minutes (fig. 2) ; pendant ce temps, par suite de la modification de température, une certaine quantité d'air extérieur rentre par l'extrémité K, mais toujours en petite quantité, et cet air est incapable de pénétrer jusqu'en GC (des expériences de contrôle l'ont montré).

Au bout de ce temps, on sort l'appareil ; 10 centimètres cubes de solution aqueuse de potasse sont

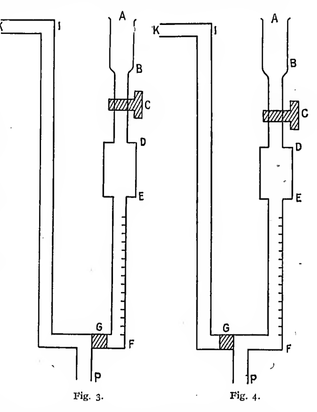


Fig. 3. Fig. 4.

versés dans l'appareil par l'orifice K ; un peu de ce liquide potassique passe à travers l'orifice du robinet G en position de la figure 2. On tourne le robinet G de façon que tout soit clos ; la chambre CDEFG est fermée ; on secoue pendant un moment cette petite quantité de potasse dans la chambre prédédente, puis on ouvre de nouveau le robinet G pour laisser pénétrer la quantité de potasse qui entre spontanément ; on ferme le robinet G à nouveau et on agite soigneusement la potasse dans la chambre, en la faisant mouiller toutes les parois de la chambre ; la potasse absorbe rapidement tout le CO^2 contenu dans la chambre ; de plus, le robinet G ayant été placé en position de la figure 3, tout l'excès de potasse se trouvant dans GIK est éliminé.

4° *Troisième temps.* — On plonge *tout l'appareil dans l'eau.* L'eau monte dans le tube PIK, le robinet étant en position de la figure 3.

On place alors le robinet en position de la figure 4 :

l'eau monte dans le tube PFE; l'appareil est laissé dans l'eau cinq minutes et, à la fin de ce temps, on élève très rapidement l'appareil, jusqu'à ce que le ménisque soit de niveau avec la surface de l'eau de la cuve (ce temps doit être très rapide et de durée toujours la même).

On lit la hauteur de la colonne d'eau, on a ainsi la quantité pour cent de CO^2 que contient l'air alvéolaire, sous la pression atmosphérique.

On peut exprimer le résultat sous forme de tension en millimètres de Hg en multipliant le chiffre précédent par la différence entre la pression barométrique au moment de l'expérience et la tension de la vapeur d'eau qui à 37°,5 est de 48 millimètres de Hg (1).

Avantages de la méthode. — Le dosage des corps acétoniques totaux est extrêmement délicat ; la méthode proposée par van Slyke ne paraît pas à l'abri de causes d'erreurs importantes. Le dosage de l'ammoniaque urinaire fournit évidemment des renseignements intéressants ; de même la recherche du coefficient de Lanzenberg. Nous pouvons citer également l'importance du dosage de CO^2 dans le plasma, et de la mesure du « *dioxide capacity* » du plasma sanguin en CO^2 (van Slyke) ; mais il s'agit là de méthodes toujours délicates, ou tout au moins exigeant un certain temps de recherche.

Or, il se trouve que la mesure de la tension de CO^2 dans l'air alvéolaire demande à peine un quart d'heure, et peut aisément être répétée sans fatigue aucune pour le malade.

Nous possédons ainsi un moyen d'être renseigné très rapidement, ce qui constitue, pour l'établissement du traitement, un avantage considérable. Sans doute, nous ne prétendons pas que les chiffres fournis aient une rigueur absolue, mais, dans l'appréciation des résultats, nous ne tenons compte que des différences bien tranchées, et si, dans l'étude des maladies de la nutrition, plus que dans toute autre, il faut bannir l'à-peu-près scientifique, il n'en subsiste pas moins que cette méthode semble avoir fait ses preuves, et peut, entre les mains d'un médecin quelque peu averti, fournir des données fort intéressantes et qu'il est facile d'utiliser dans la pratique courante, à l'instar, par exemple, du dosage de l'urée sanguine dans la néphrite chronique.

Résultats obtenus. — Nous ne rapporterons ici qu'un certain nombre des résultats que nous avons obtenus.

1° *Sujet sain.* — Nous avons fait, chez un sujet normal, un certain nombre d'examens, soit le même jour, soit plusieurs jours consécutifs.

Voici les chiffres obtenus :

En volume p. 100	5,95	6,3	6,4	6,55	6,55	6,2
Tension en mill. de Hg.	42,5	45	45,7	46	46	44

Ces chiffres sont donc très voisins.

2° *Néphritique azotémique.* — Réaction de Gerhardt négative, azotémie 1gr,20 (Cas de Lam.).

En volume p. 100	4,3	3,75 (2)	4,6
Tension en millimètres de Hg.	30,6	26,8	32,8

3° *Diabétiques simples*, sans acidose.

	En volume. o/o	T. en millim. de Hg.	Glycosurie.	Gerhardt.
Leel	5,4	38	+	o
Ann.	4,8	34	+	o
Hug	5,5	39	o	o
	5,4	38	+	o
Dug	5,8	41	+	o
	6,3	45	+	o

4° *Diabétiques avec acidose.*

	En volume. o/o	T. en millim. de Hg.	Glycosurie.	Gerhardt.
Ro	4,7	33	+	+
Crest.	4,8	34	+	++
Jeant.	3,7	26	+	++
	4,1	29	+	++
Jeun.	2,4	17	+	++
	0,75	5	+	+++

Parmi ces quatre diabétiques consomptifs, les deux premiers, Ro, Crest., ont vu rapidement leur réaction de Gerhardt disparaître. Le troisième, Jeant., a présenté la courbe ci-jointe (fig. 5) qui est très intéressante, car elle montre le CO^2 augmenter en même temps que le Gerhardt s'atténue et disparaît.

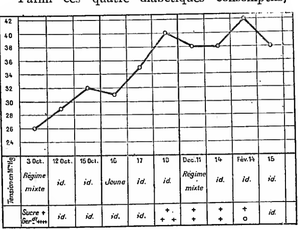


Fig. 5.

Enfin, le quatrième est mort de coma diabétique, le surlendemain du jour où on a constaté le chiffre extrêmement bas de 5 millimètres.

(1) Lambling donne le chiffre de 46mm,6 comme tension de la vapeur d'eau à la température du corps, et il opère le calcul de la façon suivante :

Soit une pression barométrique de 760 ; on a :

$$760 - 46{,}6 = 713^{mm}{,}4.$$

Ce chiffre doit servir de multiplicateur avec le volume de CO^2 trouvé.

(2) Ce chiffre correspond à une période de deux jours de jeûne absolu.

5° *Diabétique avec néphrite azotémique.* — Il s'agit d'un malade Sim... atteint de diabète consomptif avec néphrite azotémique (urée sanguine = 00).

Le sucre ne disparaît pas par le régime strict sans hydrate de carbone.

A son entrée à l'hôpital, bien que la réaction de Gerhardt fût négative, le pronostic semble très réservé ; l'état général est profondément atteint. On voit dans la courbe ci-jointe la tension de CO^2 augmenter en même temps que le pronostic s'améliore (fig. 6).

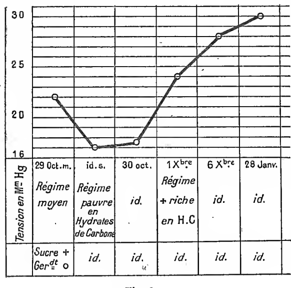


Fig. 6.

2° Le jeûne a certainement une répercussion sur la tension de CO^2 alvéolaire. On sait que chez l'individu normal, pendant le jeûne, la quantité de CO^2 éliminée par le poumon diminue. En sorte que, lorsqu'on met un sujet au jeûne, la tension de CO^2 baisse : tel qu'en fait foi le tracé de Lam. (fig. 7) atteint de néphite chronique azotémique. Chez le diabétique acidosique, sous l'influeuce du jeûne, la quantité de CO^2 exhalé doit donc également baisser; par contre, le jeûne agissant sur les phénomènes d'acidose, jusqu'à les faire même disparaître dans certains cas, on doit donc,

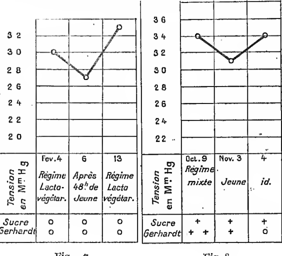


Fig. 7. Fig. 8.

dans l'appréciation du chiffre de CO^2 obtenu, tenir compte de ces deux facteurs agissant de façon inverse. La figure 8, concernant Crest., est tout particulièrement instructive à cet égard; sous l'influence du jeûne, la réaction de Gerhardt disparaît et cependant la tension de CO^2 diminue légèrement pour remonter ensuite.

3° D'autres causes paraissent intervenir : l'état du parenchyme pulmonaire, l'ingestion de bicarbonate de soude, etc.

Le *chiffre normal* pouvant servir de base pour la recherche de la tension de CO^2 alvéolaire oscille, d'après Fredericia et Joslin, entre 5,3 à 6,3 (en volume) ou 38 à 45 millimètres de Hg. Un certain écart existe donc normalement. Il en résulte que, dans la pratique, on ne devra tenir compte, pour comparer des individus différents entre eux à ce point de vue, que de différences notables. D'autre part, les variations chez un même sujet auront certainement une plus grosse importance.

Ces réserves une fois faites, on peut admettre que la tension de CO^2 alvéolaire fournit, en cas d'acidose, les renseignements suivants, qu'on peut schématiser ainsi ;

Conclusions. — Le dosage de CO^2 dans l'air alvéolaire donne, en clinique, des renseignements faciles à obtenir et en rapport avec le degré d'acidose des sujets.

La *valeur* de cette constatation demande cependant à être interprétée.

Un certain nombre de causes peuvent influer sur le chiffre que l'on obtient, et qui peut, sans doute, n'être pas uniquement fonction de l'acidose.

Nous avons étudié, en même temps que le CO^2 alvéolaire, l'ammoniaque urinaire, les corps acétoniques totaux urinaires ; nous avons recherché également l'influence de l'alimentation, du degré de la glycémie et de la glycosurie. Nous publierons ces travaux ultérieurement. Cependant, nous attirerons l'attention sur les faits suivants :

1° L'état du parenchyme rénal paraît influer sur la tension de CO^2 alvéolaire. Des sujets atteints de néphrite chronique azotémique sans acidose chimiquement appréciable, accusent une tension en CO^2 relativement basse (cas de Lam.). Pareille constatation fut faite chez un sujet atteint de diabète complexe avec néphrite azotémique (cas de Sim.).

Diabète sans acidose : chiffre avoisinant la normale (abstraction faite de lésions rénales concomitantes).		
Légère acidose		32 à 38
Moyenne acidose		28 à 32
Acidose grave	au-dessous de	28

La *valeur pronostique* du chiffre obtenu est telle qu'une tension très basse, aux environs de 20, est presque fatale. Joslin, par exemple, fait remarquer que la plus forte baisse de tension qu'il ait constaté, sans qu'il ait noté d'accidents mortels, est de 15 ; il s'agirait là de faits exceptionnels. En cas de coma, la tension peut atteindre, d'après lui, les chiffres de 8 à 10.

Nos recherches corroborent pleinement les constatations précédentes.

Dans le cas de diabète consomptif qui s'est terminé très rapidement par le coma, le chiffre obtenu a été de 17 et, la veille de la mort, de 5 millimètres.

Par contre, les diabétiques consomptifs qui présentaient, malgré un Gerhardt nettement positif, une tension de CO^2 alvéolaire entre 26 et 34, ont vu secondairement leur état s'améliorer, en même temps que la tension de CO^2 remontait.

Nous sommes donc en droit de conclure que cette méthode d'investigation clinique présente un intérêt pronostique certain et qu'elle peut fournir des renseignements de premier ordre pour l'établissement du pronostic et de la thérapeutique du diabète.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 22 avril 1921.

A propos du traitement de la syphilis. — M. Queyrat. — Les fabricants d'arsénobenzol essaient la toxicité de leur produit sur le lapin. Il serait préférable de l'essayer sur le cheval, dont la sensibilité se rapproche de celle de l'homme, et qui est sujet également aux crises nitritoïdes.

M. Milian conteste que la méthode sous-cutanée mette à l'abri des accidents de l'arsénobenzol : crise nitritoïde tardive, apoplexie séreuse, dermatites exfoliantes. L'excipient nécessaire à l'injection sous-cutanée est encore à trouver. Le traitement des accidents par l'adrénaline est la méthode de choix : les doses injectées peuvent être énormes ; elles sont à ce moment parfaitement tolérées.

M. Louis Martin a pratiqué le premier l'injection de salvarsan dans la veine : chez un lépreux, et chez deux malades atteints de maladie du sommeil.

Septicémie puerpérale guérie par le choc peptonique. — M. Lévy-Solal rapporte une observation de septicémie puerpérale à streptocoques guérie par la méthode du choc colloïdal de Widal, Abrami et Brissaud. Dans ce cas, le choc fut déterminé par l'injection intraveineuse d'une solution de peptone suivant la technique proposée par Nolf.

M. Abrami. — L'intérêt de cette observation ne tient pas seulement dans le résultat thérapeutique inespéré réalisé par le choc ; il provient surtout des circonstances qui en ont fait décider l'application. Comme l'ont fait observer, dès leurs premières recherches, MM. Widal, Abrami et Brissaud, *il ne saurait s'agir d'une méthode de pratique courante*, applicable systématiquement à tous les cas d'une même maladie. On doit en réserver l'emploi à des cas bien déterminés où toutes les thérapeutiques ont échoué et qui autorisent toutes les tentatives. Dans le cas particulier, il en était bien ainsi. La méthode fut appliquée en raison de la gravité croissante de la situation, de l'échec de toutes les tentatives mises en œuvre jusque-là, et après avoir averti la famille de la malade des risques que pouvait comporter la production du choc colloïdoclasique.

M. Lemierre a obtenu la guérison, par l'or colloïdal, d'un cas d'infection puerpérale, après un choc des plus violents et d'allure dramatique.

M. Paisseau, dans deux cas de typhoïde, a obtenu par le choc une chute immédiate et définitive de la température et de la bactériémie. L'adrénaline à la dose de 1 milligramme, administrée au début du frisson, atténue les phénomènes de choc.

M. Lortat-Jacob. — Les injections de collobiase d'or ont une action très heureuse dans certaines complications respiratoires de la fièvre typhoïde, notamment contre les bronchites, les broncho-pneumonies qui surviennent à son décours. Il n'en est pas de même contre la pneumonie de la période d'état où la médication est nettement défavorable.

M. Maurice Renaut a traité sans succès par le choc deux cas de septicémie à streptocoques. Il en attribue l'échec à de volumineuses végétations endocarditiques sur lesquelles évidemment le traitement ne pouvait avoir prise.

M. Rathery a obtenu souvent, avec Nolf, des résultats très intéressants par le choc peptonique. Il pense que les effets sont d'autant plus durables que le choc a été plus intense.

M. Marcel Labbé. — Les métaux colloïdaux sont très variables dans leur action, suivant les moments, comme s'il y avait des variations dans la qualité du produit. Les résultats obtenus semblent en rapport avec l'intensité du choc. L'élément important à apprécier comme contre-indication de la méthode est l'*état du cœur* : fléchissement, collapsus, etc.

M. Abrami. — L'intensité du choc semble dépendre, non pas tant, comme le pense M. Boidin, de la nature du produit utilisé, que de la réaction propre à chaque sujet. Nous ne sommes pas tous égaux devant les injections colloïdales. La sensibilité individuelle varie, non seulement d'un malade à l'autre, mais pour le même individu d'un jour à l'autre parfois.

Le traitement par le choc ne doit être employé qu'avec la plus extrême prudence chez les malades atteints d'asthme, d'urticaire, de maladie de Quincke ou d'autres manifestations du même groupe dans lesquelles l'instabilité de l'équilibre colloïdal est si grand que la moindre injection intraveineuse d'une substance hétérogène peut provoquer un choc des plus violents.

M. Fiessinger. — Le choc s'accompagne de chute leucocytaire. Son action est liée précisément à la mise en liberté des ferments leucocytaires, les leucocytes ne devenant sensibles au choc qu'à partir d'une certaine période dans l'évolution de la maladie.

M. Pagniez. — Un résultat favorable ne peut être

obtenu que quand il y a eu choc. Le résultat ne semble pas en relation directe avec l'intensité même de ce choc.

M. MONIER-VINARD. — Un demi-centigramme de morphine et 1 centigramme et demi de spartéine injectés au bon moment apaisent souvent très bien les phénomènes réactionnels (oppression, angoisse, etc.).

M. BOIDIN. — Les différents agents employés (métaux colloïdaux, peptone, autosérum, etc.) ne sont pas identiques par leur valeur thérapeutique et l'intensité habituelle de leurs réactions, ce fait tenant à leur différent degré d'hétérogénéité. Il y aurait intérêt à établir pour chacun d'eux le bilan des effets favorables et des effets dangereux, et à publier notamment les cas de mort survenus par ces différents agents.

M. NETTER. — Certaines préparations commerciales de métaux colloïdaux sont additionnées d'albumose, comme stabilisant.

M. LE GENDRE demande, comme conclusion pratique : à quel moment doit-on intervenir, et de quelle façon? Faut-il attendre que le cas soit désespéré, ou agir aussitôt le diagnostic porté? Il est prudent de s'abstenir quand existent des végétations endocarditiques emboligènes.

M. ABRAMI pense, avec M. Widal, que la méthode du choc comporte encore trop d'inconnues pour pouvoir être appliquée systématiquement à tous les cas de maladie infectieuse : on ne doit avoir recours à elle qu'après l'échec des autres procédés.

M. ABRAMI n'a pas observé de guérison quand il n'y a pas eu choc, mais ce n'est pas l'intensité du choc lui-même qui est garant de l'action favorable.

Il faut provoquer un choc pour espérer la guérison, mais, une fois le choc déclenché, on n'est plus maître de son intensité.

Les conditions de la vaccinothérapie antigonococcique. — M. SÉZARY considère que la vaccinothérapie antigonococcique est trop souvent employée sans méthode, avec n'importe quelle préparation, ce qui explique la diversité des résultats obtenus. Il indique deux facteurs qui, d'après ses observations, doivent être pris en considération : les qualités de l'antigène, la technique du traitement.

Un bon vaccin antigonococcique doit ne pas contenir de germes dits associés, être constitué par un antigène non altéré (microbes récoltés avant leur lyse, incorporés à un milieu non lysant, peu modifiés par les procédés de stérilisation), ne pas être trop ancien. En pratique, on rejettera toute préparation dont l'injection, à la dose dite thérapeutique, est incapable de déterminer une réaction fébrile.

Quant à la technique, Sézary recommande les injections répétées à doses croissantes, de façon à obtenir chaque fois une légère poussée thermique (38° à 38°,5). Plus faibles, les doses sont moins efficaces. Plus fortes ou trop rapprochées, elles peuvent favoriser des complications, en exagérant sans doute la phase négative de l'index opsonique.

Dans quelques cas assez rares, l'amélioration survient dès le lendemain de la première injection. Cette skeptophylaxie résulte sans doute d'un choc protéique. Elle n'amène pas toujours la guérison complète; les rechutes ou recrudescences sont fréquentes. Pour les prévenir, il faut poursuivre, jusqu'à guérison confirmée, la vaccinothérapie et les traitements locaux classiques.

Urticaire par tachyphagie. — MM. PAGNIEZ et DE GENNES rapportent le cas d'un sujet tachyphage et sans troubles dyspeptiques, ayant eu pendant plusieurs mois des poussées quotidiennes d'urticaire qui disparurent par l'ingestion lente des repas. La contre-épreuve a été positive. Les phénomènes n'ont été modifiés en rien par la composition des repas.

L'ingestion très rapide des repas n'est pas suivie ici de crise hémoclasique, mais agit en inhibant la leucocytose digestive du repas suivant. Il y a là une particularité déjà observée dans certains faits d'urticaire et de migraine d'origine anaphylactique par MM. Pagniez, Pasteur-Vallery-Radot et Nast. Ceci montre que les troubles d'origine tachyphagique doivent en réalité relever d'un mécanisme assez complexe et que l'urticaire de ce type, dont la réalité clinique est indiscutable, ne saurait être considérée comme une pure réaction réflexe.

PAUL JACQUET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 20 avril 1921.

Côte cervicale. — M. BRÉCHOT a observé une septième côte cervicale unilatérale gauche pointant dans le creux sus-claviculaire, déterminant des troubles par compression de l'artère sous-clavière et des nerfs du plexus brachial. Il en a pratiqué l'ablation avec succès. M. Mouchet, rapporteur, trace l'histoire clinique, actuellement bien connue, de cette anomalie réversive, qui est loin d'être exceptionnelle, puisqu'on la rencontre chez environ 2 p. 100 des sujets.

Luxation de la tête du cubitus. — M. BERTIN (de Marseille) a observé une luxation de l'extrémité inférieure du cubitus en avant. Il a dû avoir recours à la réduction sanglante qu'il a maintenue au moyen d'un fil de bronze. Le résultat a été bon.

M. Chevrier, rapporteur, étudie le mécanisme et le traitement de cette luxation.

Traitement chirurgical des arthrites blennorragiques (*Fin de la discussion*). — M. LOUIS BAZY, après avoir rapporté une observation de M. Capette qui a fait l'arthrotomie du genou, le lavage à l'éther et la fermeture, suivie de mobilisation précoce, avec restauration fonctionnelle complète au vingt-cinquième jour, conclut que le traitement chirurgical s'applique à toutes les arthrites blennorragiques. Les résultats seront d'autant plus brillants que l'arthrite sera plus récente et qu'on aura affaire à une articulation à synoviale facilement accessible.

On se servira utilement des adjuvants tels que vaccinothérapie, sérothérapie, mobilisation.

Sur l'arthrotomie du coude et du genou par voie transolécrânienne et transrotulienne] (*Fin de la discussion*).— M. ALGLAVE, après avoir de nouveau rappelé qu'un large accès sur l'articulation est nécessaire pour le traitement de certaines luxations irréductibles, ou des grosses fractures juxta-articulaires, et que l'on n'hésite plus maintenant à faire cette chirurgie à ciel ouvert qui donne de si beaux résultats, conclut que les deux voies qu'il a préconisées peuvent présenter de réels avantages, ainsi que le démontre le fait qu'elles ont été employées par plusieurs chirurgiens à leur satisfaction.

Dilatation idiopathique du duodénum. — M. GRÉGOIRE rapporte l'observation d'une femme qui avait présenté quatre crises douloureuses étiquetées appendicite, crises qui s'étaient reproduites malgré l'appendicectomie. Elle présentait en plus des vomissements, de l'amaigrissement, de la douleur et une tuméfcation sous-ombilicale. La radiographie montra un duodénum extré-

mement distendu avec dilatation s'étendant aux 10 premiers centimètres de l'iléon. L'opération confirma ces données ; on ne trouva aucune sténose ; simplement de la dilatation et de l'épaississement des parois. Duodéno-jéjunostomie. Guérison ; cessation des douleurs, reprise de l'embonpoint.

M. Grégoire ne connaît que 3 cas analogues, La cause reste obscure.

Dans ce cas, l'exclusion du pylore avec gastro-entérostomie est une opération défectueuse, car elle laisse persister la stase duodénale. Il faut avoir recours à la duodéuo-jéjunostomie.

Tumeur inflammatoire de l'intestin grêle consécutive à une occlusion intestinale par noyaux de fruits. — M. Roux-Berger a observé une occlusion aiguë chez une femme qui, sept ans auparavant, avait déjà présenté une occlusion aiguë et avait subi dans le service de M. Lejars une entérostomie. Par la fistule intestinale s'étaient échappés cinquante-deux noyaux de pruneaux, cause de l'occlusion, puis la fistule s'était fermée.

M. Roux-Berger, intervient et trouve sur le grêle une tumeur ovoïde du volume d'une mandarine. Résection ; anastomose termino-terminale, guérison.

La tumeur est formée par une coudure de l'iléon, avec épaississement de la paroi. Les caractères histologiques sont ceux d'un processus inflammatoire non spécifique.

M. Mauclaire a observé un cas analogue d'obstruction par des noyaux de cerise au-dessus d'une sténose du côlon.

M. Quénu estime que l'examen histologique ne permet pas d'éliminer certaines formes de tumeurs.

M. Dujarier se demande si le rétrécissement n'était pas antérieur à la première obstruction par corps étrangers, au lieu d'en être la conséquence.

Jean Madier.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 23 avril 1921.

Sur l'emploi de l'acide trichloracétique et du sulfate de cuivre comme adjuvants dans la méthode de Kjeldahl. Application à l'urine. — MM. A. Grigaut et J. Thiéry apportent un nouvel adjuvant : l'acide trichloracétique associé au sulfate de cuivre, pour le dosage de l'azote total dans l'urine. Les résultats obtenus par leur procédé sont légèrement supérieurs (de $0^{gr},10$ à $0^{gr},20$) à ceux que fournit la méthode de Denigès à l'oxalate de potasse. De plus, grâce à l'acide trichloracétique et au sulfate de cuivre, la durée de l'hydrolyse est réduite, et la mousse abondante, qui gêne souvent le début de l'opération, se trouve supprimée.

Sérum anticharbonneux. — MM. Staab et Forgeot.

L'échinococcose encéphalique expérimentale, envisagée comme type de tumeur intracranienne expérimentale. — M. F. Devé. — L'échinococcose expérimentale, par inoculation intracérébrale, provoque la production de tumeurs aseptiques, non irritantes, à développement lent, régulier, progressif, qui peuvent être localisées au point voulu. Ce sont des conditions physio-pathologiques favorables pour l'étude expérimentale des syndromes d'hypertension cranienne.

La chronaxie des nerfs et des muscles chez les rachitiques. — MM. G. Bourguignon et G. Banu. — La chronaxie est augmentée sur les muscles, surtout en excitation longitudinale, normale sur les nerfs. Les auteurs trouvent là une manifestation fonctionnelle de la « myopathie rachitique » dont ils ont étudié les lésions histologiques.

Sur les sérums antibactériophages. — M. d'Hérelle.

Note sur les dosages chimiques par colorimétrie. — M. Goiffon.

Mécanismes régulateurs de la tension artérielle. — MM. Tournade, Chabrol et Marchand ont réalisé chez des chiens des expériences de circulation encéphalique croisée : chez le chien A, ils lient une des carotides, et ils mettent l'autre en communication avec la circulation du chien B. Les variations hypertensives provoquées expérimentalement chez le chien B amènent l'hypotension chez le chien A, et inversement pour les variations hypotensives. Il y a donc une régulation centrale de la pression par stimulation directe des centres nerveux. Mais, d'autre part, les variations de tension réalisées chez le chien A appellent encore des réactions compensatrices chez le même animal : il y a donc en outre une régulation réflexe par stimulation des nerfs cardio et vaso-sensibles. Cette régulation persiste encore après section du vago-sympathique. Ses instruments périphériques sont les voies cardio-régulatrices et les voies vaso-motrices ; mais les actions respectives de ces deux systèmes centrifuges ne sont pas toujours parallèles.

J. Mouzon.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 19 avril 1921.

Plaie cranio-céphalique. Trépanation. Résultat éloigné. — M. André Martin présente un enfant qui eut, il y a treize mois, un enfoncement de la région temporale gauche avec projection d'esquille dans le cerveau. Trépanation, régularisation suivant les règles habituelles. Suture sans drainage. Le blessé, opéré dans le coma, reprit connaissance au bout de trois jours, présenta d'abord un mutisme complet puis de la dysarthrie. Actuellement on ne note aucun trouble et l'enfant peut apprendre le métier de graveur.

Vomissements chez un nourrisson provoqués par une bride colique. — M. Guinon rapporte l'observation d'un nourrisson qui présenta des vomissements, des selles panachées. Une radiographie montrant un duodénum très dilaté, on pensa à une bride comprimant le duodénum dans sa dernière partie. L'opération, trop tardive, fut suivie de mort. On trouva une bride rétrécissant le côlon transverse.

A propos de l'encéphalite. — M. Guinon croit que les troubles mentaux consécutifs à l'encéphalite aiguë sont assez fréquents, et il en cite plusieurs exemples. Dans certains cas le caractère change, l'enfant devient mauvais, indiscipliné, il prend l'aspect d'un dégénéré. Parfois l'excitation est considérable, tellement que dans un cas on pensa qu'il s'agissait de rage. En général, la guérison finit par être obtenue.

M. Comby partage absolument les idées de M. Guinon. Les troubles mentaux consécutifs à l'encéphalite aiguë ou à l'encéphalite épidémique sont extrêmement fréquents chez les enfants. L'auteur est persuadé que l'encéphalite aiguë est, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, une cause importante de vésanie.

M. Lesné a observé un cas de démence juvénile post-encéphalitique chez un enfant de quatorze ans, très analogue à celui qu'a rapporté M. Widal à la Société des hôpitaux.

M. Nobécourt. — Ces faits sont assez fréquents. L'auteur a actuellement dans son service un garçon de quatorze ans et demi, entré à la fin de décembre avec le tableau d'une encéphalite léthargique ayant débuté par une période d'excitation. Il présenta ensuite des attitudes parkinsoniennes, de l'insomnie et actuellement des phénomènes choréiques et une modification de son psy-

chisme. Il est devenu méchant et il est nécessaire de l'isoler.

Un cas de tumeur de l'épiphyse. — MM. LEREBOULLET, MAILLET, BRIZARD présentent un garçon de douze ans, chez lequel sont apparus successivement tous les signes qui traduisent le syndrome épiphysaire. Depuis octobre 1920 il a commencé à se développer de façon anormale, sa voix mua, les poils de la barbe, des aisselles, du pubis apparurent : ses organes génitaux se développaient rapidement. Cinq mois plus tard se montrèrent des signes d'hypertension cranienne (céphalée, vomissements, troubles de la vue). Le liquide céphalo-rachidien très hypertendu était, par ailleurs, presque normal. L'examen ne révélait aucun signe de localisation spéciale, réserve faite d'une limitation des mouvements opposés des globes oculaires dans l'élévation du regard, signe donné comme indiquant la localisation dans la région des tubercules quadrijumeaux et qui s'associait à la perte du réflexe lumineux. Le malade, très somnolent au moment de son entrée, l'est moins depuis les ponctions lombaires qui ont été pratiquées. Il n'a présenté ni obésité manifeste, ni diabète insipide, signes inconstants dans le syndrome épiphysaire et semblant dus à l'atteinte secondaire de l'hypophyse.

Atrophie du membre inférieur droit, troubles paralytiques, coxa vara de compensation, spina bifida occulta lombo-sacré. — M. LANCE présente un enfant de six ans et demi, qui dès le début de la marche a eu le pied droit dévié puis de la déviation de la taille. Le membre inférieur droit est plus court de 3 centimètres. La radiographie montre la non-soudure de l'arc postérieur de la première sacrée et la soudure asymétrique des arcs postérieurs des cinquième et quatrième vertèbres lombaires.

M. MAUCLAIRE. — Les malformations des quatrième et cinquième vertèbres lombaires ou de la première sacrée sont très fréquentes dans les scolioses à point de départ lombaire. Chez les adolescents, il existe souvent en même temps un *spina occulta*.

Scoliose et anomalies de la cinquième vertèbre lombaire. — M. TRÈVES, à propos de cinq observations, insiste sur l'extrême fréquence de la coïncidence de la scoliose gauche avec le raccourcissement du membre homonyme, le plus souvent aussi avec anomalie de la cinquième lombaire (cunéiforme avec hypertrophie des apophyses transverses). Ces scolioses donnent lieu à de graves déformations lorsque la cinquième lombaire est inégalement développée. La radiographie stéréoscopique est souvent indispensable pour apprécier les rapports véritables des pièces osseuses. Dans aucun des cas rapportés par M. Trèves, il n'y avait de *spina bifida occulta*, bien qu'ils fussent d'origine congénitale.

M. LANCE. — La plupart de ces malades sont des adultes, chez lesquels le retard de développement disparaît d'ordinaire.

M. MAUCLAIRE pense, comme M. Trèves, que la scoliose n'apparaît que très tardivement dans certains cas. L'observation des clichés avec un appareil stéréoscopique est utile.

Considérations sur la leucopénie digestive du nourrisson. — M. DORLENCOURT confirme dans leur ensemble les travaux récents de MM. Lesné et Langle qui ont montré que l'apparition de la leucopénie était fonction de la dose de lait ingéré, que chaque sujet a une dose limite au-dessous de laquelle la leucopénie cesse d'apparaître. L'auteur admet que la dose limite plus élevée pour le lait de femme que pour le lait de vache s'explique parce qu'à volume égal, le lait de femme contient trois fois moins de caséine que le lait de vache.

Il semble, d'autre part, difficile d'admettre que la leucopénie digestive soit liée chez le nourrisson à un certain état d'insuffisance hépatique, la leucopénie étant de règle pour l'absorption d'une quantité de lait correspondant à la ration normale de l'âge et du poids du sujet. Il faudrait supposer chez le nourrisson normal une déficience fonctionnelle du foie, ce qui va à l'encontre de ce que nous savons sur l'activité toute particulière du tissu hépatique dans le premier âge.

L'auteur pense d'ailleurs que cette leucopénie est une fausse leucopénie en rapport avec l'afflux leucocytaire intestinal.

M. LESNÉ croit que l'insuffisance hépatique est extrêmement fréquente chez l'enfant. Ils font, en effet, avec facilité de l'urticaire, du prurigo, de l'asthme, de l'anaphylaxie alimentaire. L'exploration par la méthode de Widal peut rendre des services importants, au moins chez les grands enfants.

MM. LESAGE et BOUQUIER rapportent un cas d'**ossification incomplète du crâne.**

État subfébrile persistant depuis 1915, sans cause pathologique décelable. — L'enfant dont M. GENEVRIER présente l'observation, actuellement âgé de douze ans, fait depuis cinq ans et demi et encore actuellement des oscillations thermiques entre 37°,6 et 38°. Toutes les hypothèses pathogéniques ont été émises, les examens chimiques et radioscopiques ne révèlent aucune altération organique, la cuti-réaction a été négative. Après plusieurs cures climatiques, l'enfant a été opéré de végétations et d'appendicite sans que la température en soit modifiée.

Faut-il songer à quelques troubles sympathiques d'origine endocrinienne possible?

Fracture juxta-épiphysaire du fémur chez un hémophile. — M. GENEVRIER. — Il s'agit d'une fracture survenue insidieusement, après un choc minime, chez un enfant de douze ans, en même temps qu'une hémarthrose considérable, par décollement dia-épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur. H. STÉVENIN.

SOCIÉTÉ DE THÉRAPEUTIQUE

Séance du 13 avril 1921.

Traitement de la gale, des pédiculoses, de la phtiriase par la benzine. — M. ARTAULT DE VEVEY, utilisant la pratique des vétérinaires et des naturalistes, a adopté leur technique pour détruire des parasites humains. Contre la gale, il conseille des lotions, faites le soir, complétées la nuit par l'emploi de la pommade : benzine 10 grammes, axonge 50 grammes.

Pansements locaux aux terres rares dans la tuberculose laryngée. — M. G. ROSENTHAL ajoute aux injections intraveineuses les injections intratrachéales d'huile goménolée au sulfate de didyme et les pansements locaux à la gomme arabique au sulfate de didyme.

Les farines composées alimentaires et la question des vitamines. — M. J. CHEVALIER met en garde les médecins contre les aliments prétendus complets, et contre les réclames qui les accompagnent. Il étudie l'influence de la température à laquelle sont soumis ces aliments, au cours de leur préparation, et des modifications qui en résultent. La question de l'aliment complet est difficile ; la notion des vitamines ne l'a pas solutionnée.

L'essence d'oxycèdre, succédané du santal. — M. R. HUERRE estime que l'oxycèdre peut remplacer utilement le santal. Sa composition chimique le prouve.

Bilans phosphorés et calciques chez les tuberculeux. — M. RENÉ LAUFER démontre qu'il ne faut pas prescrire aveuglément des quantités de chaux ou de phosphore, alimentaire ou médicamenteux, que l'organisme ne retient pas. Il faut laisser à l'organisme tuberculeux un léger excédent de chaux utilisable.

Traitement de la coqueluche par l'adrénaline.—M. LOUIS DUMONT prescrit 2 gouttes toutes les trois heures, au-dessous de trois ans ; de trois à sept ans, 3 gouttes ; de sept à quinze ans, 4 gouttes. Les résultats sont intéressants. Il utilise la solution à 1 p. 1 000.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

L'ASSOCIATION DE LA SYPHILIS ET DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU DANS LA GENÈSE DES AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES

PAR MM.

Jean MINET, Professeur — E. DUHOT, Agrégé — R. LEGRAND, Chef de clinique

à la Faculté de médecine de Lille.

L'importance primordiale de la syphilis dans l'étiologie des affections cardio-vasculaires les plus variées est actuellement hors de conteste. Qu'il s'agisse de lésions congénitales (rétrécissement mitral pur, rétrécissement aortique, communication interventriculaire), ou de lésions acquises (endocardites, myocardites, ectasies aortiques), la syphilis se retrouve souvent, très souvent même, à l'origine de ces diverses affections et le traitement antisyphilitique amène des améliorations ou des guérisons qu'aucune autre thérapeutique ne permettrait.

Mais il est bien certain d'autre part qu'un grand nombre de syphilis évoluent sans atteindre jamais l'appareil cardio-vasculaire. On peut se demander dans ces conditions pourquoi, chez tel malade plutôt que chez tel autre, on la voit se porter sur cet appareil? La question s'est posée depuis longtemps pour toutes les localisations viscérales de la syphilis. Elle a été résolue pour un certain nombre d'entre elles, les localisations nerveuses en particulier. Il ne nous semble pas qu'elle soit encore résolue d'une façon définitive pour les localisations circulatoires.

Et pourtant, depuis bien longtemps, certains auteurs ont attiré l'attention sur le rôle de causes considérées d'abord comme essentielles, puis comme secondaires et dont l'action vient s'ajouter à celle de la syphilis. Ainsi, la notion d'une syphilis antérieure peut être incriminée dans la plupart des observations où l'on a invoqué les efforts musculaires comme mécanisme pathologique d'une lésion cardio-vasculaire. Tédeschi, étudiant l'étiologie des maladies aortiques chez les ouvriers qui travaillent dans des milieux surchauffés, a constaté que la syphilis est chez eux la condition essentielle, mais que leur situation particulière constitue un facteur important dans la détermination des poussées aortiques.

Dans des cas du même genre, Moritz-Schmidt a signalé, dès 1899, que les anévrysmes de l'aorte survenus chez des ouvriers à la suite de traumatismes étaient précédés de la syphilis dans 40 p.100 des cas. Et en matière d'accidents du travail, il est bien rare que l'on puisse attribuer au seul traumatisme l'évolution d'une ectasie aortique.

Les intoxications les plus variées peuvent exercer aussi leurs effets parallèlement à ceux de la syphilis. Combien de syphilitiques sont en même temps plus ou moins entachés d'alcoolisme ou de tabagisme. Alcool et tabac touchent le système cardio-vasculaire avec une prédilection telle qu'il n'est pas étonnant de les voir ajouter leur activité à celle de la vérole et qu'il est souvent difficile de faire la part de ce qui revient à l'une et aux autres.

Enfin et surtout, les maladies infectieuses apportent à la syphilis une aide considérable, dans la genèse des affections du cœur et des vaisseaux. Le rôle du paludisme a été mis en valeur par Lancereaux ; celui de la grippe, par Huchard ; celui de la tuberculose, par Nobécourt et Paisseau, par Sergent.

Nous nous proposons de mettre en valeur, aujourd'hui, le rôle du rhumatisme articulaire aigu.

On sait que la syphilis frappe surtout les vaisseaux, mais qu'elle peut atteindre aussi le cœur lui-même. On sait d'autre part que le rhumatisme articulaire aigu frappe volontiers l'endocarde, le péricarde, le myocarde même, mais qu'il peut n'épargner point l'endartère. Il est donc facile de concevoir, du point de vue purement théorique, que ces deux affections, syphilis et rhumatisme articulaire aigu, toutes deux fréquentes, toutes deux capables de provoquer des lésions cardio-vasculaires isolées, puissent associer leur action chez le même malade et créer ainsi un complexe pathogénique en même temps qu'amener à des déductions thérapeutiques particulières.

L'attention a été attirée déjà sur ce complexe pathogénique. Dès 1899, Boinet, étudiant l'étiologie de nombreux cas d'anévrysmes aortiques, était arrivé à conclure qu'une série de causes telles que l'alcoolisme, le paludisme, la syphilis préparent le plus souvent une altération chronique scléreuse ou athéromateuse de l'aorte et que, à l'occasion d'une nouvelle maladie infectieuse, notamment du rhumatisme, on voit survenir des lésions mésartéritiques subaiguës, préludes habituels de l'anévrysme ; le processus chronique aortique est ainsi fréquemment, selon cet auteur, la base, le substratum en quelque sorte d'une poussée aiguë infectieuse ; il apportait à cette conception un appui expérimental, ayant pu réaliser des aortites aiguës que le traumatisme provoquait surtout à la faveur d'une infection surajoutée. Chiray et Segard, en 1908,

ont relaté l'histoire d'un homme de cinquante-cinq ans, porteur de stigmates d'hérédo-syphilis, atteint de dyspnée depuis l'âge de huit ans, qui avait présenté des crises de rhumatisme articulaire aigu à dix-huit et à vingt-sept ans et chez qui, vers trente ans, s'était produite une aggravation nette de l'ectasie aortique. H. Graux constate que parfois la syphilis se superpose à une endocardite d'une autre origine. Bricout, dans sa thèse sur la syphilis du cœur, expose les difficultés qu'il a rencontrées en dépouillant les observations de son maître Vaquez, à l'hôpital Saint-Antoine : « Très souvent, écrit-il, le même malade, outre sa syphilis, avait présenté d'anciennes atteintes rhumatismales. » Mais en réalité, dans l'esprit de la majorité des médecins, l'idée persiste toujours que le rhumatisme touche le cœur, et que la syphilis touche l'aorte. C'est pour nous élever contre une conception trop simpliste et inadéquate à la réalité, que nous rapportons ci-dessous, en les résumant, une série de cas récemment observés par nous dans les Cliniques médicales de l'hôpital Saint-Sauveur et de l'hôpital de la Charité à Lille.

OBSERVATION I. — André D..., quarante ans, a présenté, à l'âge de vingt-deux ans, un chancre induré de la verge, traité très passagèrement par les pilules de Ricord. A trente-deux ans il fait une crise de rhumatisme articulaire aigu ayant successivement touché toutes les grandes articulations et nécessité un séjour de deux mois au lit. Cinq ans plus tard, apparaissent de la dyspnée d'effort, puis des crises d'hyposystolie de plus en plus rapprochées. Trois ans après, nous le voyons en pleine insuffisance cardiaque, anasarque, foie hypertrophié avec ictère intense, poumon congestionné avec petits infarctus, dilatation cardiaque avec tachy-arythmie, non accompagnée de souffles organiques. La thérapeutique classique de l'asystolie restant inefficace, on songe aux antécédents spécifiques de ce malade ; on pratique la réaction de Wassermann, qui est positive, et l'on adjoint au traitement des injections quotidiennes de benzoate de mercure : une amélioration considérable est rapidement obtenue. Les constatations faites au point de vue clinique, biologique, et surtout thérapeutique, nous ont amenés à considérer ce malade comme atteint d'une lésion syphilitique du myocarde dont l'atteinte ou la déchéance a pu être favorisée par le rhumatisme.

OBSERVATION II. — Louis V..., vingt-sept ans, est atteint depuis trois ans de troubles fonctionnels qui l'amènent à nous consulter. La région thoracique est violemment ébranlée par les battements cardiaques ; la pointe est abaissée de quatre travers de doigts ; au niveau des premiers espaces intercostaux droits existent un thrill intense et un double souffle s'irradiant en écharpe ; les artères sous-clavières surélevées et tout le système artériel sont animés d'un ressaut systolique intense ; double souffle crural ; retard et inégalité des pouls radiaux. Tension artérielle, Mx : Pachon 20, Riva 13 ; Mn : 5. La radioscopie et la radiographie montrent une ectasie considérable de la crosse aortique et une hypertrophie du cœur.

Les stigmates de syphilis sont manifestes chez cet homme (pupilles inégales et irrégulières ; leucoplasie), ainsi que chez sa femme (inégalité pupillaire, signe d'Argyll, polyléthalité infantile). D'autre part, il existe dans les antécédents deux crises de rhumatisme articulaire aigu à dix-huit ans et à vingt-deux ans.

OBSERVATION III. — Marie C..., cinquante-neuf ans, a subi plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu. Depuis un an environ sont apparus des accès de tachycardie paroxystique à forme classique durant de quelques heures à quelques jours. Elle est admise pour une crise survenue brusquement après le repas du soir, dix jours auparavant ; le nombre des systoles cardiaques est de 160 à la minute ; l'angoisse respiratoire est extrême, sans polypnée ; il n'y a pas de stase périphérique. Les diverses médications sont inefficaces. La mort survient en peu de jours avec le tableau de l'insuffisance ventriculaire gauche. A l'autopsie coexistent d'une part une symphyse péricardique totale ayant tous les caractères de la symphyse rhumatismale, d'autre part une insuffisance aortique à forme artérielle avec ectasie de la portion ascendante de la crosse au moins doublée de volume, ayant l'aspect ordinaire des lésions syphilitiques.

OBSERVATION IV. — Marie V..., cinquante-deux ans, ménagère. Ectasie de la crosse de l'aorte. La malade entre à l'hôpital le 13 avril 1920, pour des douleurs dans la partie antérieure de l'hémithorax gauche. Si ses antécédents héréditaires et collatéraux sont sans intérêt, elle présente dans ses antécédents personnels une crise de rhumatisme articulaire aigu, à l'âge de quatorze ans. Sauf deux enfants morts en bas âge, d'affection nerveuse indéterminée, elle n'offre pas de signe de spécificité ; cependant, la réaction de Wassermann (Calmette et Massol) est positive + + + avec le sérum sanguin. A l'examen de la malade, on note une forte augmentation de la matité du pédicule cardiaque, des battements sus-sternaux et sus-claviculaires, un souffle systolique au foyer aortique. L'appareil de Pachon montre une grosse différence entre les indices au niveau des radiales droite et gauche. La radioscopie vient confirmer le diagnostic posé d'ectasie aortique. L'examen des divers appareils ne révèle rien de particulier, sauf une diminution notable du réflexe rotulien, et de l'inégalité avec déformation des pupilles, qui cependant réagissent à la lumière et à l'accommodation.

OBSERVATION V. — Jeanne D..., vingt-huit ans, ménagère. Ectasie aortique. Rétrécissement mitral. Entrée à l'hôpital le 24 février 1920 pour des douleurs dans la région épigastrique, et la région interscapulaire. A sept ans, crise de rhumatisme articulaire aigu ; à dix ans, nouvelle crise avec atteinte cardiaque ; souvent sujette depuis à des poussées douloureuses articulaires. Pas de signes de spécificité dans ses antécédents. L'examen montre cependant l'existence d'un collier de Vénus très net, de ganglions à la nuque et à l'épitrochlée, d'une cicatrice pigmentée au niveau de la jambe gauche. La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée sur le sérum sanguin (Calmette et Massol) est positive + + +.

L'examen physique montre un cœur très augmenté de volume, surtout au niveau du pédicule vasculaire ; des battements au niveau des creux sus-sternaux, sus-claviculaires et épigastrique. Il existe un roulement présystolique très net à la pointe, et un souffle systolique intense à l'orifice aortique. La palpation à ce niveau donne une sensation de thrill. On pose le diagnostic de rétrécissement mitral et d'ectasie aortique, que confirme la radioscopie. Rien à noter aux divers

appareils, sauf de l'induration du sommet droit.

OBSERVATION VI. — Jean T..., quarante et un ans mineur. Anévrysme de l'aorte, asphygmie, névrite par ischémie.

Entre à l'hôpital le 30 juillet 1919 pour des douleurs dans les membres supérieurs. Dans ses antécédents personnels, on note la fièvre typhoïde, la grippe, le rhumatisme articulaire aigu et surtout un chancre non soigné à l'époque du service militaire. La réaction de Wassermann pratiquée sur le sérum sanguin (Calmette et Massol) est positive + + +. L'examen des membres supérieurs montre une atrophie assez marquée des muscles, et une absence complète de pulsations radiales. L'attention est attirée vers l'appareil circulatoire ; on découvre à l'examen l'existence d'un gros anévrysme de la crosse de l'aorte, avec battements sus-sternaux et sus-claviculaires, thrill au niveau des carotides, élargissement de la matité du pédicule, double souffle au niveau de l'orifice aortique. La radioscopie montre une grosse poche anévrysmale occupant toute la crosse de l'aorte.

OBSERVATION VII.— Florence D..., ménagère, soixante-cinq ans. Ectasie aortique. Entre à l'hôpital le 25 mai 1920, parce qu'elle souffre de la poitrine. La malade a eu la variole à vingt-deux ans et a souffert fréquemment de rhumatisme articulaire subaigu. Névralgie sciatique, il y a une dizaine d'années; pas de signes de spécificité résultant de l'interrogatoire ou de l'examen de la malade. Cependant, la réaction de Wassermann (Calmette et Massol) pratiquée sur le sérum sanguin est positive + + +. On note une voussure de la région sternale au niveau du manubrium ; des battements très marqués de l'espace sus-sternal et des carotides. La matité cardiaque est augmentée au niveau de la base ; un souffle systolique se propageant vers les gros vaisseaux est perçu au niveau de l'orifice aortique. Le second bruit est retentissant. Le pouls est tendu, bondissant. Rien de spécial aux autres appareils. La radioscopie montre une ectasie aortique très nette.

OBSERVATION VIII. — César T..., cinquante-six ans, se présente en juin 1920 à la consultation du bureau de bienfaisance (dispensaire de Wazemmes) pour obtenir un certificat d'incurabilité. Il est atteint d'une hémiplégie droite ancienne survenue sans ictus. Sujet à des crises de rhumatisme articulaire aigu, il a constaté un chancre vers l'âge de vingt ans, non soigné. L'examen du cœur montre un choc violent de la pointe en dôme, de la danse des artères, des secousses systoliques de la tête, un pouls bondissant de Corrigan. Artères dures et sinueuses. A la pointe, pas de bruits anormaux ; à la base, double souffle aortique. Matité du pédicule vasculaire très élargie, un peu en cimier de casque. La radioscopie montre une ectasie importante de la partie ascendante de la crosse de l'aorte.

OBSERVATION IX. — Célestine C..., seize ans, entre à l'hôpital le 28 mai 1920 pour des douleurs dans les articulations tibio-tarsiennes et les petites articulations des pieds.

Pas d'antécédents héréditaires ou collatéraux intéressants. Comme antécédents personnels, elle a eu les oreillons à l'âge de huit ans et en 1919 a souffert de douleurs articulaires peu précises. Il y a quatre mois, elle a présenté un chancre au niveau de la vulve ; depuis elle a été sujette à des céphalées et perd ses cheveux. Depuis cinq jours environ, elle souffre des jambes dont les extrémités ont beaucoup augmenté de volume. On constate en effet que les articulations tibio-tarsiennes, tuméfiées, chaudes, douloureuses au palper, présentent la teinte rosée si spéciale au rhumatisme. De même sont touchées toutes les petites articulations du pied. La malade accuse également quelques douleurs au niveau du coude droit. Mais cette articulation est peu touchée. Au cours de l'examen général, l'œil révèle encore l'existence d'un collier de Vénus très marqué, les traces d'une roséole en voie d'effacement, des plaques muqueuses hypertrophiques au niveau des grandes lèvres : témoignages d'une syphilis secondaire en évolution. La température rectale est de 38°,5. L'examen des divers appareils montre un cœur rapide (P.=135), dont les bruits aux divers orifices sont très assourdis. La malade est mise au traitement salicylé. La température tombe pendant quelques jours et on ne note pas de modifications des symptômes cardiaques. Le 6 juin, la température remonte à 38°,8. Le pouls s'accélère, devient petit, presque incomptable au delà de 160. La dyspnée est extrême. La malade se plaint de douleurs précordiales. L'examen du cœur montre un gros élargissement de la matité cardiaque, surtout marqué au niveau du pédicule cardiaque. La matité y atteint environ cinq travers de doigt. Des battements très nets sont visibles au niveau du creux sus-sternal. Les artères cervicales battent fortement. La pression le long des bords du sternum, au niveau des espaces intercostaux, surtout au niveau du deuxième et du troisième, éveille de violentes douleurs. L'auscultation fait percevoir une grande instabilité cardiaque au niveau de la pointe. Tantôt on perçoit nettement un dédoublement du premier temps surtout accusé par les mouvements respiratoires, le rythme à trois temps disparaissant pendant les périodes d'apnée; tantôt on perçoit un dédoublement du second temps. Le choc de la pointe est mou, traînant. Au niveau de l'orifice aortique, assourdissement marqué des bruits et surtout du premier bruit, à peine perceptible. Au niveau de l'orifice pulmonaire, bruit de frottement dur, râpeux, télésystolique, s'étendant sur le petit silence, et localisé dans un espace de quelques centimètres carrés. Les jours suivants, la température s'élève par grandes oscillations. Les phénomènes s'accentuent. Le rythme à trois temps ne se modifie pas. Les frottements s'exagèrent au point de voiler totalement, à un certain moment, les bruits cardiaques. Cet état persiste jusqu'au 16 juillet, la température oscillant entre 39° et 40°. Peu à peu, sous l'influence d'un traitement anti-infectieux, à la fois salicylé, mercuriel et novarsenical, les phénomènes généraux s'amendent, mais l'état général reste grave. Les symptômes observés pendant la période aiguë ne disparaissent que lentement, et l'état d'instabilité cardiaque persiste longtemps. Au moindre effort, à la moindre émotion, le rythme à trois temps reparaît, s'accompagnant au niveau de la pointe d'un souffle télésystolique anorganique. En juillet, la malade, redevenue apyrétique, est mise au traitement spécifique (novarsénobenzol et biiodure). A ce traitement fait suite une réelle sédation des phénomènes morbides. Cependant, de temps en temps, sans atteinte articulaire, la malade fait une petite poussée thermique, au cours de laquelle les symptômes cardiaques se manifestent de nouveau avec activité. Elle sort le 15 septembre, guérie, mais gardant un cœur gros dont le pédicule présente plus de trois travers de doigt de dimension. La tachycardie est constante, le pouls se maintenant à 110 environ. L'auscultation montre des bruits normaux ; les frottements de la base sont très atténués.

Dans toutes ces observations, l'élément étiologique caractéristique consiste en une association du rhumatisme articulaire aigu et de la syphilis. Pour l'une d'elles, même, les deux infections ont coexisté et l'on a pu voir une malade en plein rhumatisme articulaire aigu et en pleine syphilis secondaire présenter les signes graves d'une aortite aiguë.

Ces faits, à notre avis, ne nécessitent pas de longs commentaires. D'ailleurs, en commençant cet article, nous avons exprimé déjà notre opinion sur les relations qui existent entre la syphilis et le rhumatisme dans la détermination des affections cardio-vasculaires. Il ne peut s'agir de simple coïncidence ; les observations relatées ci-dessus ont été relevées, en effet, en un temps relativement court.

Dans un premier ordre de faits, la syphilis constitue en quelque sorte le terrain ; elle détermine la lésion mésartérique préalable et indispensable ; mais elle ne détermine que cette lésion et il faut qu'une autre cause — le rhumatisme articulaire dans le cas particulier — vienne ajouter son action, vienne ensemencer le terrain, en quelque sorte, pour consommer le processus lésionnel, notamment le processus anévrysmal (Huchard). En d'autres termes, la syphilis représente la cause prédisposante ; le rhumatisme articulaire aigu, la cause déterminante.

Que de rhumatisants n'auraient jamais connu les lésions cardiaques graves qui les emporteront un jour, si une syphilis antérieure n'avait prédisposé leur cœur ou leurs vaisseaux à se laisser toucher par l'infection.

Dans un deuxième ordre de faits, c'est le rhumatisme qui paraît être à l'origine des accidents. C'est lui alors qui constitue la lésion fondamentale sur laquelle vient se greffer secondairement l'infection syphilitique. Une cardiopathie restée latente, un anévrysme en particulier, sous l'influence d'une syphilis surajoutée, se révèle rapidement grave.

Enfin, dans un troisième ordre de faits, les deux infections, syphilis et rhumatisme articulaire aigu, exercent simultanément leur action néfaste et l'on assiste alors à des localisations cardio-vasculaires de la plus haute gravité.

En résumé, syphilis et rhumatisme articulaire aigu, lorsqu'ils s'associent, déterminent sur l'appareil cardio-vasculaire des localisations dont l'importance paraît en raison directe de la gravité d'un semblable complexe étiologique.

Nous avons la conviction que nombre de cardiaques et d'aortiques relèvent de cette double étiologie, que l'on doit savoir chercher en fouillant avec patience dans leurs antécédents. Il ne faut pas seulement se contenter de constater l'origine syphilitique ou l'origine rhumatismale d'une aortite ou d'une cardiopathie. Il faut se rendre compte, l'une de ces étiologies étant mise en évidence, si l'autre ne reste pas jusqu'alors ignorée. Une telle recherche, outre son intérêt spéculatif, sera sanctionnée par des déductions thérapeutiques de tout premier ordre sur lesquelles nous ne jugeons pas utile d'insister.

L'ANGINE DE POITRINE

RÉFLEXE SENSITIVO-MOTEUR D'ORIGINE CARDIO-AORTIQUE

PAR

le Dr Daniel ROUTIER

Ancien interne des hôpitaux de Paris.

La théorie du réflexe cardio-sensitif et cardio-moteur est due à J. Mackenzie et elle est remarquablement développée dans son livre sur les maladies du cœur. On peut la résumer ainsi : un viscère irrité peut être l'origine d'un arc réflexe dont le relai est le segment médullaire qui reçoit les nerfs efférents de ce viscère et dont la localisation terminale est le territoire où se distribuent les nerfs efférents de ce segment. En somme, un viscère fait partie d'un ou de plusieurs métamères ; l'irritation de ce viscère peut provoquer un réflexe localisé à ce ou ces métamères.

Mackenzie démontre, et c'est un fait acquis, que les viscères sont insensibles *in loco* : l'attouchement du cœur, de l'intestin, de l'utérus, ne provoque aucune sensation ; un viscère creux à muscle lisse ou à fibre musculaire non soumise à la volonté comme le cœur, ne devient douloureux que s'il est le siège d'une contraction spasmodique ou d'effort. Telles sont la colique, contraction spasmodique de l'intestin, la tranchée utérine, contraction spasmodique d'effort de l'utérus, l'angine de poitrine, contraction d'effort, de lutte du myocarde ventriculaire. Mais cette douleur n'est pas une douleur locale du viscère ; elle est ressentie dans un territoire donné, sensitivement innervé par le segment médullaire qui correspond métamériquement au viscère. Chez l'homme, la disposition métamérique s'est effacée, tout au moins en apparence, par suite des déplacements et de l'évolution des organes, mais elle subsiste néanmoins dans l'architecture médullaire et la distribution radiculaire, aussi la projection sensitivo-motrice du réflexe occupe-t-elle souvent des territoires éloignés du viscère irrité : de ce genre

sont les douleurs de la face interne du bras gauche au cours de l'angine de poitrine.

Comme le montre Mackenzie, le réflexe n'est pas seulement sensitif, il peut être aussi moteur, mais secondairement. Les cornes antérieures de la moelle ne sont sollicitées qu'après les cornes postérieures. Le réflexe moteur aboutit aux muscles volontaires dont l'innervation a son origine dans le segment médullaire de relais. Dans l'angine de poitrine, si le phénomène primordial et constant est la douleur, ce qui justifierait l'appellation de *réflexe douloureux cardiaque* de ce syndrome, la sensation d'étreinte, de constriction thoracique qui l'accompagne si souvent, mais non obligatoirement, reconnaît, d'après Mackenzie, la contracture des muscles intercostaux pour cause.

Quant aux troubles vaso-moteurs et sécrétoires qui s'observent au cours de ce réflexe, leur apparition et leur généralisation doivent plutôt être rattachées au retentissement psychique plus ou moins intense et qui se traduit en général par une sensation d'angoisse, dont l'existence est loin d'être constante.

La théorie du réflexe explique également la voie du retour inverse si fréquemment observée ; le réflexe peut être déclenché par irritation de la branche terminale de l'arc : pression précordiale, ébranlement douloureux ou effort musculaire du bras gauche, névrome du nerf cubital, irritation du moignon d'amputation du bras gauche. La crise peut se déclencher aussi par irritation le long de la branche afférente de l'arc réflexe, au niveau du plexus cardiaque péri-aortique par exemple, ce qui explique la symptomatologie à peu près identique de la crise aiguë d'aortite et de l'angine de poitrine à point de départ myocardique. Le plexus cardiaque, sollicité au niveau du myocarde par la contraction de lutte du ventricule, ou irrité au niveau de l'aorte par le processus inflammatoire péri-aortique, apporte à la moelle, dans l'un et l'autre cas, sinon la même qualité d'excitation, du moins des quantités équivalentes, pour déclencher le réflexe douloureux. Dans tout réflexe, en effet, la qualité de l'excitation est un facteur des plus important ; ainsi l'excitation du pneumogastrique peut déterminer soit une bradycardie totale, soit une dissociation auriculo-ventriculaire, la quantité de l'excitation ne semble pas intervenir dans l'option de chacun de ces deux effets. De même le réflexe douloureux cardiaque revêt des modalités différentes, sans altération des caractères principaux, suivant que l'origine du réflexe est l'aorte ou le myocarde ventriculaire et aussi suivant la nature de la contraction ventriculaire. La crise, si bien décrite dans tous les traités sous la rubrique « angine coronarienne », est celle que l'on observe d'habitude chez les hypertendus cardioscléreux et artérioscléreux, celle qui cesse dès que s'instaure chez eux l'insuffisance mitrale fonctionnelle, l'asystolie du cœur gauche. L'hypertension statique (augmentation de la tension minima) impose un surcroît d'effort au ventricule gauche, pour forcer le passage des sigmoïdes aortiques ; le ventricule n'a que des moyens insuffisants de par la sclérose qui l'infiltre ; chacune de ses contractions est une contraction d'effort, de lutte : le muscle souffre, en ce sens qu'il dépasse sa puissance contractile ; cette souffrance est l'origine du réflexe. C'est dans ces cas que l'on voit quelquefois des troubles de la contractilité, que Mackenzie a été le premier à signaler, troubles consistant en alternance cardiaque, perceptible au pouls radial. Cette alternance survient après des extrasystoles ventriculaires : le myocarde, devenant plus irritable dans l'effort, est le siège de contractions anormales et anticipées, qui viennent aggraver la contractilité altérée.

La crise qui survient chez les surmenés, chez les convalescents de maladies infectieuses, à localisations pulmonaires surtout, reconnaît un mécanisme analogue à celui de la précédente. Mais là ce n'est plus l'augmentation de la tension minima qui fait obstacle, c'est le muscle cardiaque qui a perdu sa force et qui lutte, affaibli, contre une circulation sous tension normale ou même très souvent inférieure à la normale. Dans ce cas les caractères cliniques diffèrent quelque peu, la crise n'est pas si brutale, si courte, si intense ; elle est plus progressive, mais la douleur est toujours le symptôme de premier plan et le symptôme initial ; il y a de la constriction thoracique et de la dyspnée, l'angoisse et les phénomènes vaso-moteurs et psycho-moteurs sont plus prononcés parce que la durée des phénomènes est plus longue, la crise se termine souvent par perte de connaissance. Si dans le cas précédent l'auscultation révélait un galop de sclérose ventriculaire, dans ce cas elle révèle également un galop, mais un galop d'hypotonie myocardique.

Chez les sujets à système nerveux impressionnable, les phénomènes psycho-moteurs, vaso-moteurs et sécrétoires sont déclenchés au maximum. C'est ainsi qu'il peut se produire, à la terminaison de la crise, une miction abondante, des éructations, une sudation généralisée ou une crise de larmes ; tous phénomènes qui, classiquement, font partie de ce qu'on nomme la *fausse angine*. Nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser.

Il convient de rattacher au réflexe douloureux

cardiaque des manifestations qui s'éloignent cliniquement du tableau symptomatique de l'angine de poitrine, par exemple les douleurs instantanées de la région précordiale et apexienne qui accompagnent fréquemment les extrasystoles, douleurs qui sont interprétées par les malades : points au cœur, pincements, chocs douloureux, qui ne durent que ce que dure l'extrasystole, une fraction de seconde, mais qui, par leur répétition et leur fréquence, deviennent une gêne et une cause d'inquiétude chronique pour le sujet qui en souffre.

Les tachycardies paroxystiques, qui sont une succession de plus ou moins longue durée, à rythme rapide et en général assez régulier, d'extrasystoles, font éprouver au malade une sensation, sinon douloureuse, ce qui n'est pas la règle, du moins une sensation de pesanteur, de gonflement, s'accompagnant de constriction thoracique et d'angoisse.

Le réflexe cardio-douloureux reconnaît là, comme cause de déclenchement, la contraction extrasystolique, anormale, du myocarde, contraction essentiellement spasmodique, susceptible d'ébranler le segment médullaire.

Les phénomènes cliniques de la crise d'aortite sont des phénomènes réflexes sensitivo-moteurs qui empruntent la même voie que le réflexe cardiaque; ils se manifestent aussi de même : douleur rétro-sternale, sensation de poids, de gêne atroce, avec dyspnée ; l'irradiation de la douleur est parfois un peu différente, quoique non caractéristique ; le sujet accuse un point douloureux dans le dos, la douleur est transfixiante, mais cela se voit aussi lorsque le cœur est le point de départ du réflexe, sans lésion aortique.

Mackenzie a justement insisté sur ce qu'il appelle la sommation des excitations. Tous les praticiens savent que la crise d'angor, qu'elle s'observe soit chez un hypertendu, cardioscléreux, soit chez un hypotendu, sujet affaibli à myocarde hypotonique, soit chez un sujet à tension normale, mais à myocarde mal irrigué par suite d'athérome des vaisseaux nourriciers, que cette crise ne s'observe pas fatalement après le surcroît d'effort ou au moment de la secousse émotive, mais souvent tardivement après. Il y a une phase silencieuse qui ne se manifeste d'aucune façon, ni objective, ni subjective. Les contractions de lutte continuent pendant cette phase, chacune impuissante à ébranler le relai médullaire pour déclencher le réflexe, mais leur somme atteignant, elle, ce résultat. Là, la quantité d'excitation intervient, non pour modifier l'aspect clinique de la crise, mais pour le provoquer, la morphologie n'étant déterminée que par la qualité de l'excitation.

La théorie du réflexe cardio-douloureux, déclenché par une contraction de lutte du myocarde, se concilie très bien avec les théories classiques de la coronarite et de la distension cardiaque, avec les théories du spasme et de la claudication intermittente. Elle fait mieux que de se concilier avec elles, elle les complète et les explique.

La coronarite entraîne une nutrition insuffisaute du muscle ; expérimentalement, il se produit de l'alternance cardiaque, cliniquement aussi et la contraction, pour maintenir l'équilibre, devient une contraction d'effort. La claudication intermittente, en fait, n'existe pas au cœur, c'est une image et non uue constatation. On ne peut pas dire que l'alternance cardiaque soit de la claudication du myocarde; d'ailleurs on observe couramment l'alternance en dehors de l'angine de poitrine, l'alternance montre simplement que le ventricule se contracte d'une façon défectueuse, qu'il s'épuise, qu'il fait un surcroît de travail pour l'alimentation insuffisante qu'il reçoit. Dans la distension cardiaque, il en est de même, la contraction myocardique devient une contraction de lutte contre la poussée hypertensive qui tend à dilater le ventricule, ou bien au contraire, devant une tension normale, un myocarde hypotonique qui résiste à la distension. Dans tous ces cas il ne s'agit que d'une seule et même cause de déclenchement du réflexe : *la contraction de lutte, d'effort, contre la résistance à vaincre* ; contraction anormale dont la propriété est de solliciter le centre nerveux de relasi. Elle doit son apparition et son existence à diverses causes : résistance à la circulation, sclérose du myocarde, hypotonie du myocarde, ischémie ventriculaire. Mais ce ne sont pas ces causes-là qui provoquent le réflexe : celui-ci n'apparaît que par l'intermédiaire de la contraction de lutte ; elle seule le déclenche, quelle que soit la cause qui la fait naître.

La théorie de l'angine de poitrine par névrite du plexus cardiaque ne s'explique que par l'existence d'une cause irritative locale, en pratique presque toujours une aortite. Elle est insuffisante à expliquer le syndrome en l'absence de cette cause ; il peut bien exister un certain degré de névrite du plexus sous-épicardique et sous-endocardique, quand il y a sclérose du myocarde, ou hypotonie post-infectieuse, mais alors comment expliquer la cessation brusque du réflexe lorsque, dans le second cas, par administration d'un tonicardiaque, on a paré à la dilatation hypotonique du myocarde?

Si l'on admet la théorie du réflexe, il convient,

avec Mackenzie, de rejeter le terme de *fausse angine*. La fausse angine n'était opposée à la vraie que pour des raisons anatomiques : vraie angine impliquait lésion. C'était la coronarite, par athérome oblitérant, par sclérose et endartérite, avec la même conséquence : ischémie du myocarde. Fausse angine, au contraire, englobait toute une pléiade de manifestations névritiques ou névropathiques, se caractérisant par un tableau clinique s'approchant ou ne s'approchant même pas du tout du type classique de l'*angina major*.

La théorie du réflexe ne laisse subsister qu'une seule angine, sans qu'il soit besoin des qualificatifs vraie ou fausse : ce qui est angine se passe dans l'arc réflexe décrit plus haut, ce qui n'emprunte pas cette voie n'est pas de l'angine. Comme le dit Mackenzie, qu'on restitue aux autres organes les réflexes qui y prennent naissance et, malgré une ressemblance plus ou moins éloignée avec le réflexe cardiaque, il est inutile de les appeler fausses angines. Elles ne sont pas fausses : elles ne sont pas de l'angine de poitrine. Des troubles réflexes d'origine stomacale qui détermineront de la dyspnée, de l'angoisse; des troubles ovariens qui s'accompagneront d'oppression, de contriction laryngée, de sensation de gêne thoracique, manifestations dans lesquelles il est même fréquent d'observer une accélération du rythme cardiaque, ne devront pas pour le clinicien entrer dans le cadre de l'angine, même en tempérant ce terme par le préfixe de *pseudo* ou l'épithète de *fausse*, ce sont des réflexes stomacaux, ovariens, etc...

Pour conclure et montrer que l'angine de poitrine est bien un réflexe spécial, qui a sa voie de passage propre et bien déterminée, il suffit de constater les résultats chirurgicaux récemment publiés sur l'exérèse du sympathique gauche dans la région cervico-thoracique, exérèse amenant la disparition définitive du réflexe. Toutefois, si elle supprime le symptôme, cette intervention laisse subsister la cause, mais elle montre qu'en interrompant l'arc réflexe, le réflexe ne peut plus se produire.

LA COURBE OSCILLOMÉTRIQUE

PAR

le Dr Ch. FINCK (de Vittel)

La tension artérielle se mesure soit par la méthode palpatoire, soit par la méthode auscultatoire, soit par la méthode oscillatoire.

Les deux premières ne donnent que les valeurs de la pression systolique et de la pression diastolique. A côté des mêmes avantages, la méthode oscillatoire a celui de permettre de pousser plus loin l'exploration de la circulation par l'établissement de la courbe oscillométrique. On lui a cependant reproché de manquer de précision dans la détermination de la valeur de la pression maxima. Le fait n'est pas exact. Autre chose est la méthode, autre chose la manière dont on l'applique. Toutes les erreurs et toutes les critiques formulées proviennent de ce seul fait que la manchette de l'oscillomètre de Pachon, qui jusqu'alors a représenté en France l'appareil type pour l'application de la méthode oscillatoire, n'est ni assez longue ni assez large. Les difficultés parfois très considérables que l'on éprouve à différencier l'amplitude des oscillations n'a pas d'autre cause.

Pour mesurer la pression artérielle par la méthode oscillatoire et pour établir la courbe oscillométrique, il faut, outre une soufflerie, un brassard, un manomètre et un appareil permettant d'enregistrer la longueur des oscillations aux différentes pressions. Le brassard doit être assez long pour embrasser le segment de membre tout entier; par contre, la chambre pneumatique peut n'occuper qu'une partie de la longueur de la manchette. La manchette doit être d'autant plus large que le segment de membre exploré est plus gros. Une manchette trop étroite donne pour la maxima des chiffres trop élevés; une manchette trop large, par contre, ne donne aucune sur- ou sous-estimation. On peut poser en règle générale que la hauteur de la manchette doit être égale au diamètre du membre exploré.

L'appareil dont je me suis servi est l'oscillomètre de Pachon ; les appareils de Barré, de Pal, d'Erlanger donnent les mêmes bons résultats. Je dirai plus : si on veut enregistrer la longueur des oscillations, ceux d'Erlanger et de Barré me paraissent les plus indiqués.

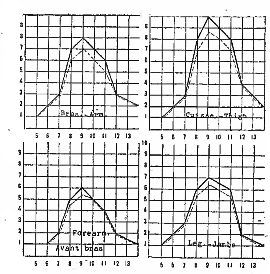
Contrairement à la pratique générale qui consiste à comprimer d'abord fortement le segment de membre jusqu'à arrêter toute circulation en aval de la manchette, pour décomprimer ensuite,

j'opère par compression progressive, l'expérience m'ayant appris qu'isoler brusquement de la circulation générale un territoire vasculaire important n'était pas sans inconvénient chez certains malades comme les angineux, les grands hypertendus. Ainsi donc, le brassard étant en place, on élève la pression de centimètre en centimètre de mercure et on note pour chaque pression la longueur de l'oscillation correspondante. Sur un papier quadrillé dont les carrés ont 5 millimètres de côté on porte ces longueurs en ordonnées et les pressions en abscisses. En réunissant les points ainsi établis, on obtient la courbe oscillométrique.

La courbe oscillatoire normale. — La première courbe de la fig. 1 (trait plein) est prise sur le bras droit d'un sujet de vingt-deux ans bien portant. Dans une première période, les oscillations n'augmentent d'amplitude que très progressivement, la montée est oblique ascendante, mais fait avec l'horizontale un angle très aigu. Cette partie de la courbe est celle des oscillations infra-minimales. Brusquement la courbe se redresse et ce changement de direction est dû à la production de la première grande oscillation, l'oscillation minimale. Après avoir atteint son fastigium qui correspond à l'oscillation la plus étendue, dont la hauteur au reste sert à déterminer ce qu'on a appelé l'indice oscillométrique, la courbe redescend d'abord lentement ; les oscillations qui se succèdent au fur et à mesure que la pression s'élève sont de moins en moins étendues, puis il s'en produit une dont l'amplitude est, par rapport à la précédente, si faible que la courbe figure une chute brusque. A ce moment, soit par la palpation, soit par l'auscultation, on ne perçoit plus aucune pulsation, plus aucun ton artériel en aval de la manchette. Les oscillations suivantes, de plus en plus petites, dessinent une ligne qui, avec la précédente, forme un angle plus ou moins obtus. La dernière grande oscillation est l'oscillation maximale, les suivantes sont les oscillations supra-maximales ; la partie comprise entre la montée de la courbe et sa descente correspond à la période des grandes oscillations ; ses limites sont comprises entre les valeurs de la pression maxima et minima. Dans le cas particulier, la minima est comprise entre 7 et 8 centimètres de mercure ; la maxima entre 11 et 12. Pour arriver à une précision absolue, il suffirait de rechercher entre les pressions 7 et 8, de 11 et 12 le moment exact du changement d'amplitude des oscillations. C'est pour ces précisions que les appareils enregistreurs sont précieux, quoiqu'en pratique elles ne soient pas absolument nécessaires.

Les courbes 1, 2, 3, 4 (fig. 1.) — en trait plein pour les membres droits, en pointillé pour les membres gauches, — ont été prises à distance de quelques minutes, la courbe 1 au bras, la courbe 2 à l'avant-bras, la courbe 3 à la cuisse, la courbe 4 à la jambe.

L'allure générale de ces courbes est la même ; cependant il convient de noter certaines diffé-



Courbe oscillatoire normale (fig. 1).

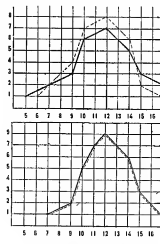
rences. C'est ainsi que les oscillations sont habituellement, pour une même pression, plus hautes à droite qu'à gauche, ce que l'on peut traduire en disant que la courbe droite coiffe la courbe gauche. La différence est surtout frappante aux membres supérieurs, elle est beaucoup moins accusée, même quelquefois nulle aux membres inférieurs. Il paraît assez rationnel d'attribuer cette différence, au moins en ce qui concerne les membres supérieurs, à la disposition anatomique de la crosse aortique et des gros vaisseaux qui en partent.

Si on compare les courbes obtenues aux membres supérieurs et aux membres inférieurs, on constate que la hauteur de l'oscillation maxima est en rapport avec le calibre de l'artère explorée. La courbe la plus haute est celle donnée par la fémorale, puis viennent par ordre décroissant celle de l'humérale, celle des tibiales, celle des artères de l'avant-bras.

Le plus souvent les valeurs de la minima et de la maxima sont plus élevées aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs, fait que je me bornerai à signaler sans essayer de l'interpréter.

La courbe oscillométrique pathologique. — Un grand nombre de courbes que j'ai prises en examinant l'état du système circulatoire chez des malades atteints d'affections du foie, des reins, des artères, m'ont permis d'isoler quelques types de courbes que je vais rapidement passer en revue.

Une première modification de la courbe est celle que j'ai signalée au Congrès de médecine de Bruxelles en mai 1920. Il s'agit de l'inversion des courbes aux membres supérieurs dans les aortites. Voici un premier malade (courbes de la fig. 2) atteint



Aortite syphilitique (fig. 2).

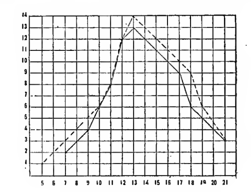
d'hypertension artérielle : Mx 15, Mn 10, chez qui la radioscopie dénote une dilatation de la portion ascendante de l'aorte. C'est un syphilitique de cinquante-deux ans atteint en même temps de « douleurs rhumatoïdes » des jambes qui ne sont en somme, en raison des autres symptômes constatés, que des manifestations frustes d'un tabes incipiens. Quoique la maxima et la minima soient parfaitement égales au membre supérieur droit et au membre supérieur gauche, le rapport des courbes est inversé, la courbe gauche coiffant la courbe droite. Une série d'injections intraveineuses de cyanure de mercure a modifié ce rapport dans le sens qu'indique la courbe inférieure (fig. 2).

La courbe représentée par la figure 3 est celle d'un malade âgé de soixante-sept ans qui a contracté la syphilis à l'âge de vingt-trois ans et qui s'est régulièrement soigné. La tension maxima est, à gauche, de 19 centimètres, à droite de 18 ; la minima est égale des deux côtés. La radioscopie a confirmé l'existence d'une dilatation aortique.

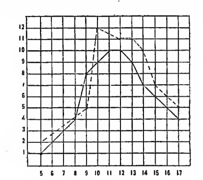
Le malade dont la courbe oscillométrique est représentée par la figure 4 présente à la radioscopie, sur la portion horizontale de la crosse, une tumeur pulsatile qui est un anévrysme. Syphilis ignorée? Bordet-Wassermann négatif. Les deux tensions sont différentes à droite et à gauche, aux membres supérieurs. Maxima à droite, 14, à gauche 15 ; minima 9 à droite, 10 à gauche. Ce malade a présenté il y a quelque temps des crises de dyspnée, de toux avec enrouement, que l'usage prolongé de l'iodure de potassium a fortement amendées.

Ainsi donc, chez toute une série de malades atteints d'aortite spécifique, j'ai observé une inversion du rapport des courbes oscillométriques aux membres supérieurs. Ces courbes sont en clocher comme les courbes normales. Dans plusieurs cas, le traitement spécifique a modifié le rapport entre les courbes inversées. L'importance de cette constatation n'échappera à personne. Je m'autorise de la régularité avec laquelle j'ai retrouvé cette inversion dans des cas précis contrôlés radioscopiquement pour en faire un signe d'aortite.

Dans les cas simples, les deux courbes, quoique inversées, se coiffent l'une l'autre, dessinent deux clochers ayant le même axe et la même base, la tension maxima et la minima ayant la même valeur de chaque côté. Dans d'autres cas, les deux courbes n'ont plus les mêmes rapports (fig. 3) et chevauchent l'une sur l'autre ; leurs axes, leurs bases sont différents. Cette anomalie se rencontre au maximum dans les cas d'anévrysme (fig. 4), et c'est précisément sa constatation dans ces cas qui en fait entrevoir la signification. Ce n'est pas émettre une hypothèse invraisemblable que de supposer que lorsque les courbes sont déjetées les unes par rapport aux autres, elles traduisent l'existence de dilatations, de sinuosités réparties sur la paroi de



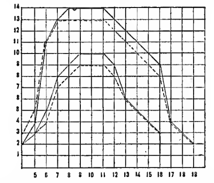
Aortite syphilitique (fig. 3).



Anévrysme de l'aorte (fig. 4).

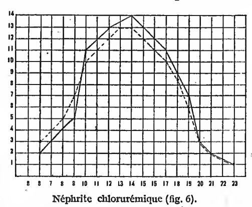
l'aorte, ou encore d'anévrysmes quand l'anomalie est très prononcée (1).

Des aortites nous passons tout naturellement à l'insuffisance aortique d'origine artérielle (maladie de Hogdson). La figure 5 comprend deux



Insuffisance aortique artérielle et insuffisance aortique endocarditique (fig. 5).

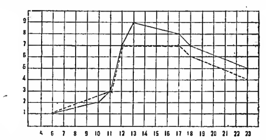
courbes. La première se rapporte à un cas d'insuffisance aortique d'origine artérielle, la deuxième à un cas d'insuffisance d'origine endocarditique. Dans l'un et l'autre cas, les courbes conservent leurs rapports normaux ; la courbe droite coiffe la courbe gauche. Mais on remarquera qu'il ne s'agit plus de courbes en clocher; la courbe a un sommet pour ainsi dire arrondi ; par analogie avec le choc en dôme du Professeur Bard qui caractérise l'insuffisance aortique à la palpation, je les ai appelées courbes en dôme. Les insuffisances aortiques d'origine artérielle sont en général beaucoups plus prononcées que les insuffisances d'origine endocarditique, les minima plus basses et en revanche les maxima plus élevées. Les deux courbes rapportées proviennent de sujets de même âge atteints de leurs lésions le premier depuis



Néphrite chlorurémique (fig. 6).

cinq à six ans, le deuxième depuis plus de trente ans (endocardite rhumatismale pendant son service militaire). La différence existant aussi bien dans la hauteur des oscillations que dans la largeur de la base du dôme est tout à fait caractéristique.

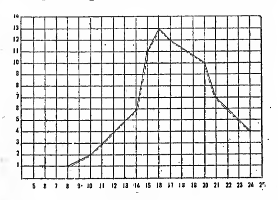
Passons maintenant à l'examen de quelques courbes se rapportant à des affections rénales. La figure 6 reproduit la courbe d'un malade atteint de néphrite chlorurémique avec œdème peu apparent. Cette courbe en clocher ne présente aucun caractère bien particulier en dehors de la longueur des oscillations et de la largeur de la base du clocher. Au contraire, la figure 7 reproduit une courbe



Néphrosclérose avec sclérose artérielle généralisée (fig. 7).

des plus intéressantes. Il s'agit d'artériosclérose généralisée avec insuffisance rénale prononcée. Cette courbe est caractérisée par la longueur de la ligne de descente, caractère que l'on retrouve toujours, avec quelques variantes parfois, dans l'artériosclérose des vieux goutteux avec insuffisance rénale. Le peu de hauteur de la courbe témoigne, étant donnée la force d'impulsion du cœur, d'une diminution marquée, et inégale d'ailleurs, de la souplesse de la paroi artérielle.

La figure 8 représente une courbe obtenue chez



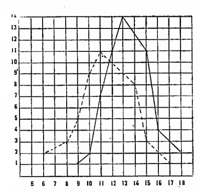
Lithiase rénale double (fig. 8).

un lithiasique rénal chez qui la radiographie a montré l'existence de calculs dans le bassinet et le parenchyme des deux reins. Il existe en outre un certain degré d'azotémie (0,65 d'urée sanguine).

La figure 9 reproduit la courbe prise sur un malade atteint de lithiase rénale ayant déjà subi deux néphrotomies à un an d'intervalle, l'une à

(1) Le Dr Ch. Hartmann (de Strasbourg), a qui j'ai communiqué mes premières impressions, il y a deux ans, sur l'inversion des courbes oscillométriques dans les affections de l'aorte, m'a remis une série de graphiques qui confirment absolument mes observations. Je l'en remercie vivement.

droite, l'autre à gauche. Cette courbe excessivement bizarre a été retrouvée la même à différents examens. Le malade constate lui-même une différence marquée entre les sensations qu'il éprouve dans la



Néphrotomie double pour lithiase (fig. 9).

moitié droite et la moitié gauche du corps. Les céphalées, fréquentes, occupent le côté droit de la tête seulement ; phosphènes, bourdonnements d'oreilles, fourmillements dans les membres, phénomènes de cryesthésie sont plus accusés à droite qu'à gauche. Le cathétérisme des uretères a montré que le rein droit donnait moins d'urée que le rein gauche.

La fréquence avec laquelle j'ai retrouvé le type suivant de courbe chez les hépatiques m'engage à le signaler pour terminer.

Dans tous les cas où je l'ai observé, il s'agissait soit de cirrhose veineuse, soit de congestion alcoolique du foie. La caractéristique de ces courbes, c'est le plateau que dessine celle du membre supérieur droit. L'écart entre les deux courbes est plus ou moins prononcé ; il est plus marqué dans les cirrhoses que dans les simples congestions pré-cirrhotiques.

Les courbes que j'ai prises aux membres inférieurs ne m'ont rien montré qui n'ait déjà été décrit ; aussi éviterai-je de prolonger cet exposé.

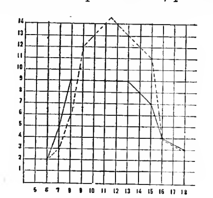
En résumé, ne retenant de ces observations que ce qu'il y a d'essentiel, je dirai que :

L'établissement de la courbe oscillométrique, en se servant de manchettes de largeur appropriée au diamètre du membre exploré, permet d'établir d'une façon précise les valeurs des pressions maxima et minima ;

Normalement, les courbes prises sur les membres droits, toujours en ce qui concerne les membres supérieurs et très souvent en ce qui concerne les membres inférieurs, coiffent les courbes prises sur les membres gauches.

La comparaison des courbes obtenues en interrogeant des segments correspondants de membres permet d'établir plusieurs types.

Courbe en clocher à rapports normaux, fréquente dans beaucoup d'affections, qui ne diffère



Cirrhose du foie (fig. 10).

de la courbe normale que par sa hauteur ou la largeur de la base du clocher ;

Courbe en clocher à rapports inversés, à bases égales ou inégales aux membres supérieurs, spéciale aux aortites, aux anévrysmes de l'aorte ;

Courbe en dôme spéciale aux insuffisances aortiques ;

Courbe à montée brusque et à descente lente, semblant caractériser les scléroses artério-rénales ;

Courbe en plateau droite caractérisant certaines affections vasculaires du foie (1).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Rôle des hémolysines dans l'intoxication microbienne.

Pour apprécier le rôle des hémolysines sécrétées par les microbes dans l'intoxication par ces organismes, WEINBERG et NASTA ont étudié (*Ann. de l'Institut Pasteur*, oct. 1920) comparativement la toxine totale du *B. perfringens*, du vibrion septique, du staphylocoque doré, du streptocoque, et la même toxine débarrassée des substances hémolytiques. L'importance du rôle des hémolysines bactériennes dans l'intoxication générale de l'organisme dépend de l'intensité du pouvoir globulicide de chacune d'elles, et aussi de la proportion dans laquelle l'hémolysine est mélangée à la partie non hémolytique dans une dose mortelle de toxine totale. Cette proportion est très variable, non seulement pour les différentes espèces microbiennes, mais même pour une souche donnée d'une espèce. La partie non hémolytique de la toxine prend d'ailleurs également part à l'intoxication et peut être assez active pour entraîner à elle seule, comme dans les expériences faites avec la toxine du vibrion septique, la mort foudroyante de l'animal.

La rapidité extrême avec laquelle l'hémolysine se fixe sur les globules rouges indique combien il est urgent de recou-

(1) Les types établis ont été basés sur l'examen de plus de cinq cents sujets.

rir à une injection intraveineuse de sérum dans une infection causée par un microbe hémolytique. Elle explique aussi pourquoi un sérum thérapeutique préparé contre un microbe hémolytique, tel que *B. perfringens*, staphylocoque, streptocoque, pneumocoque, doit posséder à un haut degré un pouvoir antihémolytique.

L'étude du pouvoir antihémolytique du sérum de cheval vis-à-vis d'une hémolysine donnée d'origine bactérienne rend compte de certains succès thérapeutiques obtenus avec le sérum normal. Ce pouvoir antihémolytique varie selon les échantillons de sérum, aussi augmente-t-on les chances de succès thérapeutique en utilisant un mélange de plusieurs sérums.

L. B.

Traitement des tumeurs par le radium et les rayons X.

NEVILLE S. FINGI (*Journ. de radiol. et d'électrol.*, 1920, nº 11) distingue, d'après l'action thérapeutique qu'on obtient des radiations, quatre catégories de tumeurs malignes : 1º les néoplasmes qu'on doit traiter par les radiations, de préférence à la chirurgie : ce sont le lymphosarcome et l'ulcus rodens ; 2º les néoplasmes pour lesquels on peut choisir entre les radiations et la chirurgie avec irradiation préventive : ce sont l'épithélioma de la lèvre, l'endothéliome malin, l'épithélioma cutané aux premières périodes, l'épithélioma en chou-fleur et non infiltré de la langue ou du palais, la forme ordinaire de l'épithélioma du pénis, le cancer de l'utérus ; 3º les néoplasmes pour lesquels la chirurgie avec irradiation préventive est préférée aux radiations : ce sont les cancers du sein, du rectum et de l'ovaire, les épithéliomas des amygdales, du plancher de la bouche, du pharynx, du larynx, et de l'anus, l'épithélioma cutané aux dernières périodes, les sarcomes alvéolaire et à cellules fusiformes, le sarcome mélanique, l'hypernéphrome et le gliome; 4º les néoplasmes pour lesquels les radiations ne doivent pas être employées : ce sont l'épithélioma infiltré de la langue et l'épithélioma de la vulve.

En ce qui concerne les tumeurs bénignes, le radium agit favorablement sur les angiomes et les nævi, sur les lymphangiomes, sur les papillomes, les végétations et les cornes ; son action est moins nette sur les chéloïdes et sur le fibromyome le l'utérus ; elle est peu marquée ou nulle sur la plupart des autres tumeurs bénignes mésoblastiques ; les radiations constituent le traitement de choix du goitre exophtalmique ; elles peuvent réduire quelques cas de goitre parenchymateux.

L. B.

Périostite syphilitique antéroséolique.

L. CHATELLIER (*Ann. de Derm. et de Syph.* 1920, nº 10), ayant observé un cas de périostites syphilitiques du tibia et de l'humérus survenues quelques jours après le chancre chez un nourrisson âgé de dix-huit mois, a réuni une trentaine de cas analogues dans la littérature médicale. La date d'apparition de la périostite varie de cinq jours à soixante-dix jours après le chancre. La lésion se manifeste le plus souvent par la douleur que la pression et les mouvements provoquent au niveau de l'os malade ; la douleur spontanée est surtout nocturne. La périostite atteint un ou plusieurs os ; elle dure de quatre à six semaines ; elle guérit spontanément; elle peut récidiver au même point ou sur une autre portion du squelette. Le traitement antisyphilitique entraîne la résolution rapide des périostoses antéroséoliques.

L. B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 25 avril 1921.

Le choc anaphylactique et la tension superficielle. — M. A. LUMIÈRE a montré récemment que le choc anaphylactique était supprimé quand on ajoutait à la dose déchaînante de sérum une certaine proportion d'une solution d'hyposulfite de soude. Ces conclusions ayant été discutées, l'auteur démontre de nouveau que toutes les expériences que l'on peut faire, tant par la méthode des gouttes que par celle des ascensions capillaires, conduisent au même résultat qui est bien l'accroissement de tension du sérum déterminé par l'addition d'hyposulfite. Le choc anaphylactique est même d'autant plus sûrement évité que la concentration de cette solution est plus forte.

L'avitaminose. — MM. DESGREZ et BIERRY ont soumis des petits animaux à des régimes synthétiques, c'est-à-dire privés de vitamines, composés d'eau, de sels, d'albumines, de sucres et de graisses. Avec une ration renfermant, outre les substances minérales, des proportions convenables des trois aliments organiques, on peut conserver pendant un certain temps ces animaux en état d'équilibre azoté. Si l'on vient à supprimer l'un des éléments, hydrates de carbone ou graisses, et à réaliser ainsi le jeûne hydrocarboné ou le jeûne lipoïque, on constate très rapidement une diminution du poids des animaux et une perte sensible d'azote. Il faut donc admettre que chaque substance alimentaire joue un rôle fonctionnel plus particulièrement chimique dans le métabolisme des deux autres.

Séance du 3 mai 1921.

Transmission de la fièvre aphteuse. — M. LE BAILLY n'a pas réussi à obtenir la transmission de la fièvre aphteuse par l'inoculation à des bêtes saines, de la salive provenant de stomatite aphteuse d'un enfant et de deux adultes infectés. Il a essayé également en vain de donner la fièvre aphteuse à l'homme en inoculant à trois personnes de 2 à 8 centimètres cubes de sérum de sang virulent. Ces résultats, très intéressants mais inattendus, doivent être soumis à un nouveau contrôle expérimental.

L'évolution des espèces. — MM. ANTHONY et CHAMPY montrent que le germe du pangolin est avec celui d'une sorte de batracien, le seul de tous les germes des mammifères qui présente la forme archaïque qu'on observe aussi bien chez les reptiles et les oiseaux que chez les amphibiens et même les sélaciens. L'hypothèse d'une convergence paraît ici difficile à admettre. Il semble qu'il faille penser que le germe du pangolin, de même que celui des monotrèmes, n'a pas varié dans sa forme au cours de l'évolution, comme l'a fait celui de tous les autres mammifères.

Les dangers des rayons X. — MM. MAXIME MÉNARD et PESTEL exposent que les moyens de protection employés contre les rayons X étant efficaces pour le radiologue, le sont également pour les personnes qui sont séparées de l'installation radiologique soit par un mur ou même une cloison en planches. Ils estiment qu'il n'y a pas de dangers réels pour les voisins immédiats de cette installation.

M. CONTREMOULIN n'est pas de cet avis. Il montre une épreuve obtenue derrière un mur de 50 centimètres d'épaisseur, distant de l'ampoule de 15 mètres. En quatre heures, cette plaque sensible a été voilée. L'auteur demande comme conclusions qu'une commission soit nommée pour contrôler ses conclusions et approfondir cette question si importante.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 26 avril 1921.

Suite de la discussion sur la réforme de la loi de 1902. — M. Léon Bernard répond à tous les orateurs qui ont pris la parole sur son rapport et qui ont exposé leurs opinions à ce sujet. Il montre de nouveau la nécessité d'organiser des services d'hygiène pourvus d'un personnel de médecins spécialisés chargés de les faire fonctionner et relevant de l'autorité directe de l'Etat. Les services d'hygiène seront répartis en circonscriptions sanitaires avec médecins sanitaires et inspecteurs sanitaires. Pour l'action hygiénique, le territoire de groupement doit être la région. Pour les grandes villes et Paris, les services municipaux subsisteront. L'auteur définit le cadre de l'action des agents sanitaires par rapport à celle des autorités administratives. L'Académie doit prendre ses responsabilités et se placer uniquement au point de vue technique pour remédier à l'insuffisance avérée de l'organisation actuelle de l'hygiène publique.

MM. Strauss et Vincent présentent des observations qu'ils demandent à développer dans la prochaine séance.

Aortites syphilitiques et interventions chirurgicales. — M. Fiessinger montre qu'avant de recourir à une intervention opératoire, il importe de rechercher les antécédents et de pratiquer un Wassermann. Sinon le choc opératoire peut réveiller une syphilis latente et provoquer des accidents graves, qui se montrent deux à trois mois après l'opération. L'auteur cite un cas de tabes survenu après une ovariotomie et 3 cas d'aortite syphilitique. Tous ces malades étaient des femmes ; une s'était fait opérer de salpingite, une autre de fibrome utérin, une troisième avait eu une iridectomie. Dans les aortites syphilitiques, suite d'intervention chirurgicale, le cœur fléchit de suite, les accidents se précipitent, le traitement syphilitique n'a pas le temps d'agir. Le moindre doute sur l'histoire d'une malade exige un examen sévère. Si le Wassermann est positif, un traitement spécifique sera institué dans les mois qui précèdent l'intervention chirurgicale.

Influence des agents météorologiques sur la propagation des épidémies. — M. Trillat a montré que le transport et la multiplication des germes pathogènes en suspension dans l'air se fait principalement par les poussières aqueuses plutôt que par les poussières sèches, dont le rôle dans la transmission des épidémies a été exagéré. C'est sous la première forme que les microbes de l'air conservent leur virulence et peuvent se multiplier indéfiniment sous l'influence convenablement superposée des agents météorologiques tels que la température, la pression, la radioactivité, les mouvements tourbillonnaires de l'air, l'humidité, etc. Mais le rôle prépondérant doit être, d'après M. Trillat, attribué à l'humidité qui agit surtout lorsqu'elle se trouve dans l'air à un état spécial vésiculaire fournissant les gouttelettes infinitésimales aptes à l'ensemencement en présence des gaz-aliments qui se produisent dans de multiples circonstances.

C'est pour cette raison que l'air expiré constitue une ambiance extrêmement favorable à la multiplication des microbes, parce qu'il renferme une superposition de facteurs favorisants : humidité sous forme vésiculaire, production de gaz-aliments, élévation de température et ensemencement par la parole ou le mécanisme du jeu respiratoire.

Ces observations permettent d'établir sous une forme plus scientifique les relations existant entre les agents météorologiques et la marche des épidémies, et M. Trillat confirme cette théorie par l'exposé de diagrammes concernant la marche de la grande épidémie de 1889-1890 en France et dans l'Europe centrale et qui montrent les relations entre la mortalité et les statistiques de température, d'humidité relative et de pression.

L'auteur fait ressortir tout l'intérêt de l'application de la météorologie à l'épidémiologie pour l'établissement de la constitution épidémique de l'air, pour la prévision des épidémies et de leur durée.

Élection. — L'Académie procède à l'élection d'un membre titulaire dans la section de pharmacie. M. Coutière est élu.

Séance du 3 mai 1921.

Discussion de la loi de 1902. — M. Cazeneuve demande ce que deviendront, après le rapport de M. Léon Bernard, les conseils départementaux d'hygiène, les inspecteurs d'hygiène départementale, les services de désinfection, etc. Le rapport ci-dessus n'en dit rien. Il estime que le régionalisme est compatible avec l'organisme départemental. Si la loi de 1902 est considérée comme imparfaite, il importe assurément d'y apporter des modifications, mais pour cela la mise au point en doit être faite minutieusement par la commission de l'Académie.

MM. Martin et Léon Bernard prennent part à la discussion.

Cerclage fibreux d'un anévrysme fusiforme de la crosse de l'aorte. — MM. Rénon, Mignot et Blamontier présentent le cas d'une malade atteinte d'un anévrysme fusiforme de la crosse de l'aorte à qui M. Tuffier fit, le 14 mai 1914, un cerclage fibreux de son ectasie en disséquant complètement l'anévrysme et en l'entourant d'une bande de tenseur du fascia lata prise sur la cuisse gauche de la malade. Cette bande fibreuse fut suturée à la soie sur les parois de l'anévrysme dont le volume fut réduit par cet engainement compressif. La malade succomba six ans et demi après, non à son anévrysme, mais à une récidive d'un cancer de l'utérus opéré quelques mois auparavant. Bien que l'autopsie n'ait pu être faite et bien que les radiographies et les orthodiagrammes aient montré une légère récidive de l'affection six ans et demi après l'opération, cette intervention n'en présente pas moins un très grand intérêt au point de vue de l'avenir de la chirurgie cardio-aortique.

Traitement des porteurs de germes diphtériques par l'air chaud. — M. Dujarric de la Rivière rappelle que les germes diphtériques sont difficiles à faire disparaître chez les convalescents et les porteurs sains qui peuvent être très contagieux, d'où difficulté de la prophylaxie. L'auteur montre que sur 50 malades traités à Pasteur par l'air chaud, il a obtenu la guérison avec trois ou cinq séances. Il opère avec l'appareil électrique bien connu, et les séances doivent durer dix à quinze minutes au total. Malgré parfois une chaleur trop vive, le traitement est bien supporté.

Election. — L'Académie procède à l'élection d'un membre dans la section des associés libres. Au troisième tour de scrutin, M. Legendre est élu par 48 voix contre 41 à M. Castex.

H. Maréchal.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 29 avril 1921.

A propos du choc colloïdoclasique en thérapeutique. —

M. Lesné a observé un choc mortel quelques minutes après l'injection intraveineuse de 5 centimètres cubes de collargol à 1 p. 100, chez un homme de vingt-cinq ans très impressionnable, et redoutant beaucoup les sensations pénibles occasionnées par le choc. Le choc provoqué par le collargol est cependant, en général, peu intense. Il est possible que l'état nerveux du sujet ait une influence sur l'intensité du choc et constitue un élément à apprécier dans l'emploi de ce traitement.

A propos de la communication de M. Rist. — M. Babonneix, répondant aux objections formulées par M. Rist à la théorie classique qui attribue à l'exotoxine la production des paralysies diphtériques, rappelle que certains auteurs, tels que MM. Marfan, Martin et Darré, Comby, croient fermement à l'efficacité de la sérothérapie dans le traitement des paralysies diphtériques ; qu'avec l'exotoxine on peut reproduire des troubles très analogues aux paralysies humaines ; que la réaction de Schick n'a été trouvée négative que dans deux cas, qu'elle a été trouvée positive dans d'autres, et que pour expliquer la première alternative il suffit d'admettre que, lorsque l'état d'immunité active se constitue, l'organisme était déjà imprégné par l'exotoxine.

Inversement, à la théorie de M. Rist, attribuant les paralysies à l'endotoxine, on peut objecter qu'elles manquent presque constamment chez des sujets porteurs depuis de longs mois de bacilles virulents (Tollemer) ; que dans un cas MM. Guillain et Guy Laroche ont trouvé dans le bulbe de la toxine virulente, et qu'enfin le sérum antibactérien ne semble pas doué, dans le traitement des paralysies, d'une efficacité spéciale.

Dix cas de gangrène pulmonaire traités par la sérothérapie antigangreneuse de Weinberg. — MM. P. Emile-Weil, Semelaigne et Coste ont utilisé les sérums antiperfringens, antiœdematiens, antivibrion septique, antistreptococcique et antipneumococcique à doses élevées et par voies diverses. La voie sous-cutanée seule est véritablement pratique.

Dans tous les cas, la sérothérapie a notablement influencé la marche de l'affection : diminution de l'expectoration, disparition de sa fétidité, réapparition de l'appétit, engraissement, chute de la fièvre, modification appréciable des signes physiques et de l'image radiologique.

La guérison totale est rare et n'a été obtenue que trois fois. Dans cinq cas l'expectoration, mais désodorisée, a persisté malgré l'amélioration de l'état du malade.

Tels qu'ils sont cependant, ces résultats sont remarquables : aucune thérapeutique n'a donné d'aussi bons résultats jusqu'à présent dans la gangrène pulmonaire.

Endocardite aiguë terminée par néphrite aiguë avec anurie et azotémie. — MM. Caussade et Foucart rapportent un cas d'endocardite maligne s'accompagnant, au bout d'un mois et demi, d'anasarque, puis d'oligurie et d'albuminurie massive, finalement d'anurie relative aboutissant au coma en une dizaine de jours.

L'azotémie est montée jusqu'à 4gr,80, le liquide céphalo-rachidien renfermant 1gr,300 d'urée par litre.

Les auteurs estiment qu'il s'est agi d'embolies microbiennes vasculaires, généralisées du reste, et non d'infarctus volumineux.

Cardiopathie congénitale. — MM. Queyrat, Gandy et Deguignand présentent un malade ayant à l'auscultation des signes de sténose mitrale pure, et chez qui la radiologie a montré des cavités gauches normales, un cœur droit augmenté de volume, et surtout une dilatation très marquée de l'artère pulmonaire, ne se manifestant en rien à l'examen clinique. Il s'agit vraisemblablement de lésions consécutives à une infection héréditaire et probablement syphilitique.

La cure de jeûne chez les diabétiques. — M. Marcel Labbé. — Chez les diabétiques *sans dénutrition*, quand le trouble glyco-régulateur est modéré, la cure de jeûne pratiquée suivant la méthode de Guelpa ou d'Allen fait rapidement cesser l'hyperglycémie, et convient aux malades impatients.

Dans les *formes sérieuses* où la glycosurie ne cède pas à un régime hydrocarboné réduit, même prolongé, la cure de jeûne la fait disparaître en un ou deux jours. La glycémie baisse de la même façon et revient à la normale. La tolérance pour les hydrocarbonés s'élève dans de grandes proportions : certains malades qui avaient, avant le jeûne, une glycosurie de 60 grammes avec un régime hydrocarboné de 30 à 40 grammes, arrivent à supporter après le jeûne non seulement 30 grammes, mais 50 et 100 grammes et parfois plus encore d'hydrates de carbone sans faire de glycosurie. Cependant, quelle que soit l'amélioration, le trouble glyco-régulateur persiste, le diabète n'est pas guéri et, si le malade reprend un régime supérieur à sa tolérance, la glycosurie reparaît.

La cure de jeûne de trois jours fait baisser le poids du malade de 300 grammes à 1kg,800. Dans la suite, le malade qui maigrissait reprend du poids lorsqu'on le réalimente ; certains sujets ont engraissé de 7 à 8 kilogrammes en l'espace de deux mois.

L'action du jeûne sur l'acidose est variable. S'il n'y avait pas d'acidose avant le jeûne, il peut apparaître quelques réactions, généralement passagères, modérées et toujours sans gravité. S'il y avait de l'acidose, celle-ci diminue généralement par la cure et ceci peu de temps après le début de la réalimentation.

La cure de jeûne peut durer de deux à quatre jours; elle peut être répétée de temps en temps ou remplacée par une simple cure de légumes verts.

Chez les diabétiques *avec dénutrition azotée*, surtout à une période avancée de la maladie, les cures de jeûne ne donnent que des résultats incomplets : la glycosurie, l'hyperglycémie, l'acidose baissent passagèrement, mais ne cessent point. La répétition des cures de jeûne augmente la dénutrition azotée. Elles ne doivent donc être employées ici qu'en cas d'urgence, non comme traitement systématique.

Encéphalite épidémique et réaction de Bordet-Wassermann. — MM. E. Duhot et P. Crampon. — La réaction de Bordet-Wassermann est généralement négative au cours de l'encéphalite épidémique. Dans quelques cas où elle a semblé positive, la réaction s'est montrée irrégulière et atypique.

Entéroptose et insuffisance hépatique. — MM. Roger Glénard et J.-J. Rouzaud ont reconnu la très grande fréquence de l'insuffisance hépatique chez les sujets atteints de ptose abdominale. L'entéroptose serait justiciable, à ce titre, de la cure de Vichy, comme procédé adjuvant des autres modes de traitement.

Paul Jacquet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 27 avril 1921.

Occlusion duodénale sous-vatérienne. — M. Jean Villette, chez une femme qui avait été soignée longtemps pour des troubles gastriques, puis qui avait subi la cholécystectomie, a pu, grâce à la radiographie, rapporter les vomissements et les douleurs à une occlusion duodénale, constater que cette occlusion était due à la compression par le pédicule mésentérique et guérir sa malade

par une anastomose duodéno-jéjunale au bouton de Jaboulay.

M. GRÉGOIRE, rapporteur, montre l'utilité de l'examen radioscopique pour établir le diagnostic, souvent égaré au début; l'occlusion duodénale pourrait bien être la cause de certaines infections biliaires ascendantes, d'ulcus duodénal, et même de certaines pancréatites hémorragiques.

La sténose est due soit à l'artère mésentérique, par manque de coalescence partiel ou total, soit aux vaisseaux coliques droits, soit à une sorte de mésentérique rétractile due à des altérations des ganglions lymphatiques.

Lorsque le duodénum est rétracté, on peut être amené à faire une gastro-entérostomie. Le meilleur traitement consiste à faire une duodéno-jéjunostomie, avec ou sans anastomose de décharge jéjuno-jéjunale.

Invagination de l'intestin grêle par polype fibreux. — M. NANDROT (de Montargis) a observé 3 cas de cette complication peu fréquente. Dans les 3 cas il a réséqué le segment portant la tumeur. M. OKINCZYC, rapporteur, fait l'historique de cette question et en rappelle les points intéressants; le meilleur traitement est la résection.

Kyste dermoïde du méso-appendice. — M. NANDROT (de Montargis), croyant opérer une appendicite, a trouvé, entre les deux lames du méso, un kyste du volume d'une cerise, contenant un poil, un fragment d'os et de la matière sébacée.

Ulcus duodénal perforé en péritoine libre; guérison spontanée. — M. LAPOINTE, rapporteur, met en doute la perforation en *péritoine libre* chez ce malade qui a été opéré plusieurs mois après par M. LAGOUTTE, mais qui n'a pas été observé par lui au moment des premiers accidents.

Cancer du côlon ascendant. — M. LAGOUTTE (du Creusot), en présence d'accidents d'occlusion, a fait une laparotomie, a constaté l'existence de la tumeur en amont de l'angle hépatique et terminé par une cæcostomie. Dans un temps ultérieur, il a fait une exclusion bilatérale; puis l'extirpation.

M. LAPOINTE, rapporteur, ramène à trois méthodes les procédés de colectomie:

1° La colectomie intrapéritonéale en un temps, méthode idéale, de Reybard;

2° La colectomie extrapéritonéale en deux temps: résection première extrapéritonéale, réparation seconde; c'est la méthode dite de l'extériorisation;

3° Colectomie intrapéritonéale en deux temps: réparation première par exclusion, extirpation seconde.

M. Lapointe préfère la première méthode dans les cas de tuberculose; la troisième chez les cancéreux, plus fragiles. Il est d'avis que, pour drainer l'anse exclue, il ne faut pas se fier à une fistule placée trop loin du bout distal; enfin qu'il est inutile de faire des colectomies étendues.

Sténose pylorique par hypertrophie musculaire chez le nourrisson. — M. BRUN (de Tunis) a eu l'occasion d'en observer un cas absolument superposable à ceux apportés par Fredet à une des dernières séances; il l'a opéré par gastro-entérostomie au soixante-treizième jour, avec très bon résultat.

M. FREDET, rapporteur, montre qu'il faut bien différencier certains vomissements du nourrisson qui peuvent céder à un traitement médical, de la sténose pylorique qui ne peut céder qu'au traitement chirurgical. Ce traitement consistera en une gastro-entérostomie postérieure ou une pylorotomie qui, dans certains cas, garde ses indications. Au point de vue technique, il conseille de laisser les fils de la suture pariétale dix-huit à vingt jours.

M. VEAU est intervenu six fois pour cette affection. Il préfère la pylorotomie à la gastro-entérostomie.

Greffe osseuse. — M. DEHELLY (du Havre), pour remplacer une diaphyse tibiale aux deux tiers détruite par une ostéomyélite, a préparé les deux extrémités tibiales, puis a placé entre elles un greffon prélevé sur le péroné du côté sain. Après une élimination partielle, la cicatrisation s'est faite et le tibia s'est trouvé remarquablement réparé.

Traitement des ruptures traumatiques de l'urètre. — M. HEITZ-BOYER depuis longtemps, a eu recours à la résection totale, large, immédiate de la partie contuse et à l'urétrorraphie circulaire sans sonde à demeure, avec dérivation des urines. Il présente actuellement un opéré datant de dix ans, à qui on n'a jamais fait de dilatation et chez lequel on passe facilement un Béniqué n° 60. Même résultat chez un autre malade opéré pour un rétrécissement traumatique.

M. MARION fait observer qu'à la suite de l'opération il peut se faire parfois un rétrécissement très serré au bout de trois semaines. En revanche, lorsqu'au bout de trois mois il n'y a pas de rétrécissement, on peut avoir la certitude qu'il n'y en aura jamais. JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 30 avril 1921.

Contagion génitale de la maladie de Chegas. — M. NATTAN-LARRIER a établi, par une suite d'expériences qu'il résume, la pénétration du schizotrypanosome *Cruzi* à travers la muqueuse vulvo-vaginale. Il estime donc que le parasite qui existe dans le sperme peut déterminer des infections par coït.

Recherches expérimentales sur l'herpès. — MM. GEORGES BLANC et VEAU CAMINOPETROS. — Le contenu d'une vésicule d'herpès, inoculé sous la dure-mère, détermine une encéphalite qui a tous les caractères anatomiques et cliniques de l'encéphalite léthargique inoculée au lapin. La maladie commence par une température à 40°, puis apparaissent des « mouvements forcés » qui caractérisent une irritation du mésocéphale. Le virus inoculé sur la cornée donne une kératite typique. Enfin une forte réaction locale détermine l'immunité.

Crise nitritoïde expérimentale chez le chien par injection intraveineuse de novarsénobenzol. — M. POMARET montre comment, à la suite de recherches effectuées *in vitro* sur les actions s'exerçant entre les sérums et les novarsénobenzènes (précipitation d'un complexe d'absorption protéino-arsénophénolique), d'un ordre de grandeur pouvant aller de l'état colloïdal à celui de suspensoïde et même de coagulum suivant l'acidité du milieu, il a pu établir le rôle de l'acidité dans les phénomènes de précipitation observés *in vitro*. En les reproduisant expérimentalement *in vivo* par l'injection de solutions de novar à 1 ou 2 p. 100 d'acide citrique, il a constaté: 1° que de telles solutions déterminaient à tout coup une baisse de la pression sanguine; 2° que de suite après l'hypotension produite par l'injection acide, l'injection d'une solution alcaline (CO^3Na^2) relevait la pression; 3° que chez le chien ainsi alcalinisé une nouvelle injection acide de novar déterminait à nouveau de l'hypotension; 4° que les injections neutres et alcalines de novar ne produisaient pas d'hypotension, de même que le soluté acide employé. Ses conclusions l'amènent à admettre avec G. Milian la diminution de la réserve alcaline du sang chez les intolérants aux arsénos et au dosage systématique de leur alcalinité sanguine. L'auteur propose, à la suite de ses constatations expérimentales, l'emploi des novarsénobenzols en solution alcaline chez les intolérants, mais les recherches qu'il poursuit en vue d'une technique d'emploi en liqueur carbonatée ou bicarbonatée sodique, sont trop récentes pour l'autoriser à formuler aujourd'hui des conclusions pratiques.

Recherches expérimentales sur la broncho-pneumonie

— MM. GUSTAVE ROUSSY et ROGER LEROUX ont pris comme bases de leurs recherches expérimentales les conclusions de leur précédente étude sur les broncho-pneumonies du vieillard, à savoir que l'éclosion de la broncho-pneumonie procède de deux facteurs : un facteur mécanique, l'obstruction artérielle pulmonaire, et un facteur infectieux bronchique ou sanguin.

Pour réaliser l'obstruction artérielle pulmonaire, les auteurs ont utilisé avec succès en injection intraveineuse une suspension huileuse de poudre de lycopode. L'élément infectieux bronchique a été réalisé deux fois par injection intratrachéale de dilutions purulentes. L'infection sanguine a été obtenue à la suite d'un abcès souscutané provoqué par une injection septique.

L'association des deux facteurs, ainsi mis en œuvre sur trois chiens, a permis de déterminer expérimentalement trois broncho-pneumonies parfaitement typiques au triple point de vue clinique, macroscopique et histologique.

Similitude des lésions produites chez le lapin par les différents types de salmonelloses humaines. — MM. BESSON et DE LAVERGNE. — Les précédents travaux des auteurs les avaient conduits à classer le bacille de Morgan dans le groupe des salmonelloses. Ils achèvent leur démonstration, en montrant que tous les types de salmonelloses humaines, y compris le bacille de Morgan, produisent des lésions semblables quand on les inocule dans les veines du lapin : vascularisation des vaisseaux mésentériques et des parois de l'intestin grêle, hypertrophie des plaques de Peyer, entérite hémorragique vraie.

Le réflexe du plexus solaire. — M. HENRI CLAUDE. — Le réflexe du plexus solaire n'est pas sous la dépendance de perturbations causées dans l'hydraulique circulatoire à la suite de la compression de l'aorte abdominale. En effet, il existe chez des sujets dont on comprime très modérément l'aorte, et ne peut être provoqué chez des sujets maigres dont on peut écraser en quelque sorte le vaisseau. Le phénomène peut disparaître chez des malades qui le présentaient à un degré moins accusé. On peut le faire réapparaître sous l'influence d'actions pharmacodynamiques. Il ne se produit pas si on comprime l'aorte abdominale au-dessous du plexus solaire ou les fémorales. Il peut être produit par la pression de chaque côté de l'aorte dans la région épigastrique sans comprimer le vaisseau.

Étude physico-chimique de la réaction du benjoin colloïdal. — MM. GEORGES GUILLAIN, GUY LAROCHE et MICHEL MACHEBŒUF ont cherché à préciser dans une série de recherches le mécanisme de la réaction du benjoin colloïdal en étudiant l'action séparée des sels, des globulines et des albumines sur la suspension colloïdale de benjoin. Deux méthodes ont été employées : la dialyse du liquide céphalo-rachidien à travers un sac de collodion et l'ultra-filtration de Malfitano.

Il résulte de leurs expériences que les albumines vraies n'ont pas dans la réaction un rôle floculant; seules, les globulines interviennent conjointement avec la présence de sels, lesquels ont une action de simple mordançage en favorisant par la présence d'un positif bivalent (calcium), la décharge des micelles de benjoin dont le signe est électro-négatif.

Etude sur le signe électrique de la suspension colloïdale de benjoin. — M. MICHEL MACHEBŒUF a recherché le signe de la charge électrique des micelles de la suspension de benjoin servant à la réaction de G. Guillain, G. Laroche et Léchelle, pour le diagnostic de la paralysie générale.

Ce signe a été trouvé négatif par deux méthodes :

Action floculante des ions positifs bivalents;

Déplacement des micelles vers le pôle positif d'un champ électrique. J. HUTINEL.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

Séance du 7 avril 1921.

Encéphalite épidémique à forme hémimyoclonique. Asynchronisme du rythme des mouvements de la face et des membres, — MM. P. SAINTON et E. SCHULMAN. — Le rythme est de 100 à 120 par minute à la face, de 15 à 20 par minute au niveau des membres. Les auteurs pensent que cette diversité de rythmes suppose des foyers multiples.

Syndrome pallidal. — MM. MONNIER-VINARD et DALSACE. — Le syndrome est pur et complet, avec akinésie automatique, intégrité de la motilité volontaire, aspect figé pseudo-parkinsonien, dysarthrie, dysphagie, rire et pleurer spasmodique.

Forme ponto-cérébelleuse de la paralysie pseudo-bulbaire. — MM. J. LHERMITTE et J. CUREL ont observé cette forme chez un ancien syphilitique. Elle se caractérise par la présence de titubation, de dysmétrie, d'adiadococinésie, de tremblement.

Étude histologique d'un cas de commotion médullaire directe. — MM. J. LHERMITTE, L. CORNIL et F. ECOT. — La mort était survenue le sixième jour après la blessure par broncho-pneumonie. Un éclat d'obus avait fracturé l'apophyse épineuse de C. VII et celle de D. I. Les lésions médullaires étaient purement histologiques : dégénérescence primaire aiguë des fibres à myéline (Claude et Lhermitte) ; foyers de nécrose insulaire disséminés. Il n'y avait pas d'hématomyélie. La prédominance cylindraxile de ces lésions par choc direct s'oppose à la prédominance vasculaire des lésions par commotion indirecte (« vent de l'obus »).

Contracture physiopathique chez un amputé de jambe, guérie après dénudation artérielle. — MM. CL. VINCENT et KREBS. — Cette contracture avait persisté, malgré la section du nerf sciatique au-dessous de l'origine des nerfs qui innervent les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse.

Études sur l'automatisme des fœtus. — M. MINKOVSKI a étudié, dans le laboratoire de V. Monakow, les réactions de fœtus extraits de l'utérus par opération césarienne pour des raisons thérapeutiques, et maintenus en communication avec le placenta. Il a observé chez ces fœtus, dont le plus âgé avait cinq mois environ, le type choréo-athétosique des mouvements spontanés, la tendance à la généralisation des réflexes, surtout chez les plus jeunes, la fréquence des réflexes diagonaux et des réflexes croisés, le caractère variable du réflexe plantaire, avec extension du gros orteil dans un cas, l'importance et la précocité des réflexes vestibulaires, reproduisant l'aspect des « réflexes de position » et des « réflexes de mouvements » décrits par Magnus et de Kleijne. Des mictions réflexes, des mouvements de déglutition, des mouvements inspiratoires dans un cas ont été observés. L'expérimentation sur les centres cérébro-spinaux permet d'étudier la localisation des différents arcs réflexes. La perfusion intracardiaque prolonge la vie.

Au point de vue anatomique, l'auteur montre la précocité de développement des ganglions spinaux, — la tardive différenciation des cellules dans la masse grise de la moelle, où la corne antérieure se distingue la première, — enfin le retard électif du faisceau pyramidal.

Films cinématographiques de séméiologie cérébelleuse. — M. A. THOMAS. J. MOUZON.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

PLAIES DE L'ARTICULATION DU POIGNET

PAR

le Dr André MARTIN
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

Nous avions été guidés à l'auto-chir. 21, dans le traitement des plaies de l'articulation du poignet, par les principes énoncés par notre maître Pierre Duval pour le traitement des lésions articulaires : genou, coude, épaule, tibio-tarsienne ; les cas rapportés ici sont sans doute moins nombreux, ils méritent cependant d'être mentionnés, car les résultats obtenus ont été fort satisfaisants.

Nous avons pu, dans 10 cas, traiter l'articulation radio-carpienne par le nettoyage de la lésion osseuse, le curettage, l'esquillectomie, portant sur un ou plusieurs osselets, ou l'ablation d'un os du carpe : enfin nous avons toujours eu recours à la suture primitive. Les cas observés se répartissent ainsi ;

1° *Lésion osseuse unique* : scaphoïde, 1 ; semi-lunaire, 1 ; pyramidal, 1 ; grand os, 1 ; radius, 1, cubitus, 1 ;

2° *Lésions multiples* : scaphoïde et semi-lunaire, 1 ; os de la première rangée, 1 ; radius et carpe, 1 ; cubitus et carpe, 1 ;

Dans neuf cas, la blessure était produite par éclat d'obus. Chez un de nos blessés, il s'agissait d'un séton par balle. La plaie d'entrée était toujours dorsale, radio-carpienne, plus rarement métacarpocarpienne (1 cas).

Pour les lésions uni-osseuses, nous ne saurions, bien entendu, retenir les observations où l'éclat, incrusté à la face dorsale du carpe, n'a pu intéresser l'articulation proprement dite.

Dans les *formes simples*, le projectile a creusé un trajet net, s'est enfoncé dans l'os et est nettement intraarticulaire ; on le trouve au fond de la plaie : ce sont les variétés bénignes.

A un degré *plus élevé*, l'éclat, plus profond, a fissuré l'os, et c'est ainsi que, chez un blessé où l'extraction de l'éclat fut particulièrement laborieuse, on trouva une simple fissure semblant partager exactement le grand os. Les fragments sont en contact ; il n'y a pas d'esquille. Ou bien ce sont une série de fissures rayonnant autour de l'orifice : ce sont des formes assez fréquentes, dans lesquelles on peut hésiter entre le nettoyage à la curette ou l'ablation de l'os.

Le trajet suivi par l'éclat est parfois beaucoup plus compliqué et, en suivant la lésion, on arrive sur des esquilles fines, sur de la bouillie osseuse avec fragments plus ou moins adhérents aux ligaments du poignet.

Enfin, dans des traumatismes plus violents, l'osselet a perdu son aspect normal : ce sont des fragments énucléés projetés dans les tendons ; à vrai dire, on ne sait pas exactement ce qu'on enlève. Il est à noter que, dans ces différents cas, nous n'avons pas rencontré de lésion palmaire, sauf, dans un cas, une blessure de l'arcade palmaire profonde, qui fut liée sans difficulté.

Les **lésions antibrachiales** peuvent être isolées ou associées aux lésions carpiennes. Elles sont des plus variables. Chez un de nos opérés, le projectile, très petit, avait déterminé un éclatement du scaphoïde, mais en outre s'était logé dans la surface articulaire du radius, érodant le cartilage ; c'était une lésion épiphysaire minime.

Chez d'autres, au contraire, on trouva une fracture oblique de l'extrémité inférieure du radius, esquilleuse, se présentant avec les caractères habituels : dans les deux cas de fracture du cubitus que nous rapportons, l'apophyse styloïde du cubitus, elle-même fragmentée, était presque complètement libre, le tendon du cubital antérieur dilacéré.

Les **lésions métacarpiennes** n'ont pas été rencontrées : elles sont cependant fréquentes.

Les tendons, extenseurs, radiaux, sont presque toujours perforés, effilochés, sectionnés, mais en somme rien de particulier.

Nous avons trouvé deux fois des lésions du nerf cubital.

Cliniquement, impotence fonctionnelle plus ou moins marquée, main pendante ; extension presque toujours impossible, douleur pendant les mouvements, et très fréquemment, même sans infection, œdème du poignet et du dos de la main.

La radioscopie sans doute localise le projectile, mais ne nous renseigne guère sur l'état du squelette : comme pour toutes les articulations, on trouve « plus » qu'on ne croyait.

Technique. — La technique suivie a été des plus simples.

a. **Plaie borgne.** — L'incision longitudinale, excisant les lèvres de l'orifice, doit ménager les téguments : puis on suit le trajet, on excise aux ciseaux fins tous les tissus contus. Chemin faisant, on régularise les tendons extenseurs, plus ou moins effilochés ; s'ils sont sectionnés, on les avive, on les repère pour la suture. Il faut enlever l'éclat : c'est parfois tâche assez pénible ; le mieux est de suivre le trajet, encore facile à reconnaître quand il s'agit d'une plaie fraîche ; le cas échéant, si les recherches sont infructueuses, comme il est classique, on recourt à l'extraction sous la bonnette

Le projectile extrait, on s'occupe de l'os : dans les cas simples, le foyer est curetté, lavé à l'éther, frotté à la compresse ; on fait l'hémostase, puis la suture ; mais, s'il existe une fissure, il semble que, comme pour le coude, le genou, il soit nécessaire de faire « bâiller la fente osseuse », de la régulariser à la pince-gouge, d'enlever les débris de cartilage. Ce sont là banalités bien connues depuis ces dernières années : nous ne saurions nous y attarder.

Si l'os est fragmenté, peut-on le conserver? doit-on l'enlever? Il est certain que si l'on se trouve en présence d'un fracas, il n'y a qu'à pratiquer l'ablation. Sans doute on a invoqué l'importance de la conservation de tel ou tel os : on est même allé jusqu'à conseiller l'ablation de toute une rangée osseuse si un des éléments est atteint. Il nous semble — et nos observations appuient nos dires — qu'il vaut mieux faire une extirpation limitée à l'os le plus touché, avec curettage, nettoyage des autres osselets moins gravement lésés. Il est bien entendu qu'en présence de tissus infectés et d'une arthrite nette, les résections partielles ou totales trouvent leur indication.

La lésion osseuse traitée, on refera l'articulation. Combier et Murard disent qu'il faut suturer synoviale et capsule : en pratique ce temps opératoire est théorique, car on rapproche les tissus fibreux par deux ou trois points sans qu'on puisse parler de suture capsulo-synoviale.

Il faut souvent traiter les tendons par les procédés habituels et suturer les téguments : dans les derniers temps, recevant les blessés à la vingtième, trentième heure, nous utilisions le drainage aux crins.

Quand il existe *une fracture radiale ou cubitale*, mêmes principes : esquillectomie pour le radius, curettage, régularisation de l'os ; pour le cubitus, on a fait une ablation de l'apophyse styloïde cubitale et du tiers interne de la surface articulaire.

b. **Il s'agit d'un séton.** — On a fait l'excision des orifices, le nettoyage du trajet à la curette, l'écouvillonnage à la compresse imbibée d'éther : les suites sont parfaites, comme le montre la photographie d'un blessé opéré par M. Pierre Duval.

c. **Il y a des lésions multiples.** — Il faut les traiter, les unes par l'ablation de l'os fracturé, les autres par simple curettage ; mais nous ne croyons pas, comme l'ont dit Combier et Murard, que toute lésion osseuse comporte l'énucléation de l'osselet.

Il faut en principe *suturer ces blessés* ; mais, s'il existait une perte de substance étendue, les téguments ne pouvant être rapprochés, on devrait recourir, dans les trois ou quatre jours suivant l'intervention, à une greffe italienne après contrôle bactériologique. Cette technique, suivie par notre maître Pierre Duval dans les plaies de la main, nous semble trouver ici une indication.

Soins post-opératoires. — Nous n'avons jamais appliqué d'appareil plâtré ; au début, nous immobilisions avec l'attelle de carton imbibée d'eau chaude, nous l'avons abandonnée ultérieurement : en général, peu de douleur, léger engourdissement des doigts, mais fréquemment œdème de la main, de cause mécanique, s'expliquant par ce fait qu'ayant excisé la peau, on est obligé d'exercer une certaine traction sur les téguments pour les rapprocher. M. Pierre Duval, dans un cas, fit préventivement deux petites incisions sur le dos de la main : l'œdème fut léger et très passager.

Mais surtout il est important de procéder à la *mobilisation active* dès le premier jour : le blessé exécute quelques mouvements de flexion, d'extension ; le pansement est peu serré ; il procède ainsi deux et trois fois par jour.

Ultérieurement, le poignet reprend vite ses fonctions : dans un cas d'ablation du scaphoïde, légère déviation de la main en dehors, sans qu'il y ait cependant le moindre trouble de la physiologie articulaire.

Mentionnons toutefois une légère atrophie de l'éminence hypothénar, du reste sans inconvénient pour le blessé, car elle rétrocède au bout de quelques semaines.

Le pronostic de ces lésions était à juste titre considéré comme sérieux. Leriche (1) dit : « La petite plaie par éclat minuscule, aux bords contus, n'ayant l'air de rien et amenant rapidement une arthrite du poignet, est grave. » On dit encore classiquement que, au cas de plaie par balle (séton), l'immobilisation pure et simple est suffisante, mais encore faut-il tenir compte de la blessure. Si le poignet est gros, tuméfié, douloureux (cas de P. Duval), si on voit apparaître aux orifices de la poussière d'esquilles, il ne faut pas hésiter à recourir au nettoyage chirurgical.

Combier et Murard (2) critiquent cependant cette méthode conservatrice, « procédé familier pour les grandes articulations, mais semblant devoir rencontrer au poignet des indications rares ». Peut-être ces auteurs ont-ils rencontré des articulations infectées ; mais, avant de recourir à la carpectomie totale et à la résection typique, il semble préférable de suivre la conduite de notre collègue Fiolle : il s'agissait d'une plaie du poignet infectée, les esquilles étaient projetées sous la peau. Fiolle fit une esquillectomie, qui sans

(1) Leriche, Fractures articulaires (Collection Horizon), p. 99.

(2) Combier et Murard, *Revue de chirurgie*, janv.-fév. 1918, p. 6.

doute équivalait à une résection partielle ; on employa les instillations d'éther, et à la manière de Willems on fit la mobilisation active immédiate : les résultats furent excellents.

Nous ne voulons pas dire que la résection classique n'ait pas ses indications; mais il nous semble qu'on obtient à moins de frais de bons résultats par le nettoyage, le curettage de l'os, l'esquillectomie, qui équivalent à une résection partielle ou atypique portant sur le carpe (car, pour l'avant-bras, l'esquillectomie doit être préférée à la résection).

L'intervention est prophylactique; elle est curative ; elle assure la qualité de la guérison (1).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES VARIATIONS DE LA FORMULE LEUCOCYTAIRE CHEZ L'HOMME NORMAL

PAR

le Dr P. MAURIAÇ et le Dr P. CABOUAT

Professeur agrégé à la Faculté de médecine, Médecin des hôpitaux de Bordeaux.

Interne des hôpitaux de Paris.

Il n'est guère d'études expérimentales ou cliniques qui ne fassent appel au témoignage de la formule leucocytaire. Que les recherches portent sur un médicament nouveau, sur une infection, sur une réaction humorale, toujours on interroge les variations provoquées du nombre et de la morphologie des globules blancs. Quelquefois même ces variations acquièrent une importance primordiale, comme dans le choc antigénique par exemple, où la leucopénie et l'inversion de la formule leucocytaire constituent deux des caractères les plus constants.

Mais, avant de tirer argument d'une modification de la formule sanguine en faveur de tel ou tel phénomène, il faudrait bien connaître la courbe évolutive des globules blancs chez l'individu normal. Or, malgré que les études sur ce sujet aient été très nombreuses, on ne peut se flatter de l'avoir épuisé. Comme l'enseigne M. le professeur Sabrazès, les causes de variations des leucocytes et de leurs formes sont multiples : station debout ou couché du sujet en expérience, récolte du sang au doigt ou à l'oreille, état de jeûne ou de digestion, apnée ou amplitude des mouvements respiratoires, etc., chacun de ces facteurs suffit à modifier la formule sanguine. Aussi doit-on s'attendre à constater, dans les recherches en série, des oscillations très variées de la courbe leucocytaire.

Durant les périodes d'oisiveté que nous valait quelquefois la vie aux armées, nous eûmes tous les loisirs pour étudier sur nous-mêmes la courbe évolutive des leucocytes, en répétant les prises de sang de huit heures du matin à onze heures du soir. Nous avons fait ainsi jusqu'à vingt-trois examens dans une journée, et sur le même sujet. L'expérience fut renouvelée quatre fois chez l'un de nous et cinq fois chez l'autre ; nous menions une existence paisible, évitant la fatigue physique et suivant le régime normal d'une modeste popote d'officiers.

Les conditions n'étant pas souvent réalisées de pouvoir expérimenter de la sorte et en des séries si continues, les résultats obtenus ne nous paraissent pas indifférents.

Il serait fastidieux de reproduire tous nos chiffres, et ce qui nous intéresse, c'est la courbe leucocytaire ou plutôt les limites des variations de la courbe leucocytaire au cours de la journée.

Les figures 1 et 2 ont été obtenues en marquant,

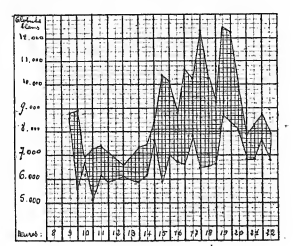


Fig. 1.

pour toutes les heures de la journée, les chiffres maxima et minima obtenus. L'espace compris entre la courbe supérieure et la courbe inférieure représente bien l'aire de variation leucoytaire pour chaque sujet en expérience.

La figure 3 représente la courbe du nombre des leucocytes et du pourcentage des polynucléaires obtenue chez l'un de nous, les examens ayant été répétés tous les quarts d'heure pendant deux heures.

L'examen de ces figures nous inspire les réflexions suivantes :

1° Chez l'individu normal, le chiffre des leucocytes varie d'un instant à l'autre. Ces variations sont brusques et rapprochées, comme nous le

(1) Il semble que les données énoncées dans cet article, rédigé depuis 1918, peuvent s'appliquer intégralement aux traumatismes « du temps de paix » comme je le démontrerai dans une publication ultérieure.

montre la figure 3. Sans doute, s'il était possible de faire des examens toutes les minutes, la fréquence et la soudaineté de ces oscillations seraient-elles encore plus évidentes.

2° C'est le matin au réveil que les variations de

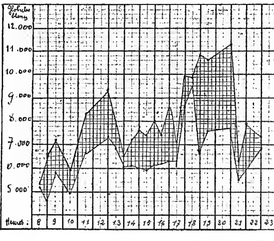


Fig. 2.

la formule leucocytaire sont le moins accentuées (1); par contre, de quinze à vingt et une heures, les oscillations sont particulièrement marquées, et au cours d'une expérience, en un demi-heure, nous avons vu le chiffre des leucocytes varier de 12 300 à 6 500. On conçoit le désaccord qui existe entre les auteurs sur la réalité de la leucocytose digestive, car, suivant l'heure, ou même la minute, à laquelle sera

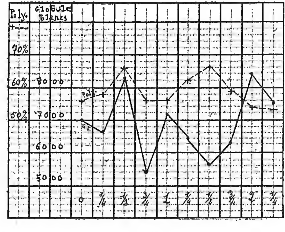


Fig. 3.

faite la prise de sang, on pourra enregistrer une leucopénie ou une hyperleucocytose. Bien plutôt que de la leucocytose digestive, c'est des *oscillations digestives de la courbe leucocytaire* qu'il faudrait parler.

3° Le pourcentage leucocytaire présente à l'état normal des variations assez grandes évoluant entre 47 p. 100 et 73 p. 100 de polynucléaires chez l'un de nous, entre 43 et 67 p. 100 chez l'autre en période digestive.

4° Le polymorphisme, la fréquence, la brusquerie des variations leucocytaires à l'état normal doivent nous rendre très réservés dans leur interprétation. Et quand on les constate au cours des recherches biologiques, il faut être très circonspect pour leur attribuer un caractère spécifique, et bien se garder de toujours les rapporter à l'expérience en cours.

(1) Cependant, même chez le sujet à jeun, si l'on fait des prises de sang rapprochées, on enregistre des oscillations notables de la courbe leucocytaire. (Communication de MM. SERVANTIE, PAUZAT, MONOD, *Société anatomo-clinique de Bordeaux*, 28 février 1921).

DEUX PETITS SIGNES DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE
LE MYOCLONUS PROVOQUÉ ET LE SIGNE DU FRONTAL

PAR

Paul SAINTON, Médecin de l'hôpital Tenon, et Pierre CORNET, Interne des hôpitaux de Paris.

Depuis les descriptions initiales de l'encéphalite épidémique, le domaine de cette maladie infectieuse s'est considérablement étendu : les formes myocloniques, algiques, psychopathiques, médullaires, névritiques et singuliques ont pris place à côté de la forme léthargique mésocéphalique classique. Cependant, un certain nombre de cas frustes, à peine pyrétiques, passent inaperçus, parce que leur symptomatologie est réduite à leur plus simple expression, aussi bien en ce qui concerne le nombre que l'intensité des symptômes: somnolence légère. parésie accommodative fugace, diplopie de quelques heures, catatonie apparaissant à la fin de la journée, sont les seuls indices de l'infection, à laquelle on hésite à attribuer le nom d'état pathologique, tellement les symptômes en sont fugitifs. Et cependant quelquefois une rechute, une séquelle amènent un retour en arrière et démontrent bien que l'encéphalite épidémique avait atteint profondément un système nerveux qu'elle semblait avoir à peine effleuré. Aussi la recherche des petits signes acquiert-elle une grande valeur pour fixer le diagnostic hésitant.

Des deux signes sur lesquels nous voulons attirer l'attention, le premier, le *myoclonus provoqué*, a été signalé par l'un de nous ; le second, le *signe du frontal*, ne figure dans aucune observation.

Les cas d'encéphalite à forme myoclonique, où les secousses musculaires sont spontanées, sont

classiques depuis les premières études de Sicard et Kudelski. Dans une communication à la Société médicale des hôpitaux (30 avril 1920), l'un de nous signalait chez un malade où le diagnostic était incertain, la possibilité de provoquer des secousses myocloniques au membre supérieur, dans certaines attitudes, demi-flexion de la main et de l'avant-bras, où, grâce à certaines manœuvres, percussion des tendons fléchisseurs des doigts, excitations de la peau de la face antérieure de l'avant-bras, la percussion du masséter, des muscles de la nuque, des muscles de la ceinture scapulaire donnait lieu à des secousses de même caractère et de faible amplitude dans les muscles de la mâchoire, du cou et du bras. Nous avons depuis recherché le signe du myoclonus provoqué et nous l'avons retrouvé chez trois malades. Chez le premier, ne présentant que de la somnolence sans aucune secousse myoclonique, la percussion des tendons fléchisseurs de la main provoquait une série de secousses rythmées persistant pendant quelques secondes. Chez le second, où la maladie avait revêtu le type léthargique et algique, les mouvements myocloniques spontanés faisaient et avaient fait complètement défaut. Les secousses myocloniques n'apparaissaient qu'à l'occasion de mouvements spéciaux ; c'est ainsi qu'en ordonnant au malade d'ouvrir la bouche, de tirer fortement la langue et de la porter à droite, on voyait apparaître des secousses myocloniques localisées au sterno-mastoïdien et au trapèze du côté gauche. Fait à noter, c'est du coté où l'algie cervico-brachiale était prédominante, que les secousses ont apparu : cette constatation n'est-elle pas en faveur de l'origine centrale de certaines algies dans l'encéphalite épidémique? Chez le troisième malade, ayant eu deux crises d'épilepsie localisée avec hémiparésie gauche, un hoquet persistant et chez lequel l'autopsie montra un vaste foyer d'encéphalite, les secousses myocloniques n'apparaissaient dans l'avant-bras que lorsque le membre était soulevé, le poignet légèrement fléchi sur la main. Ces faits montrent que le myoclonus provoqué existe chez un certain nombre de malades et que sa recherche peut être de quelque utilité pour le diagnostic d'eucéphalite épidémique.

Quant au *signe du frontal*, il n'a jamais été signalé. Rappelons que Joffroy avait remarqué, chez les basedowiens, l'immobilité du muscle frontal dans le regard en haut. L'un de nous a insisté non pas sur l'absence de contraction du frontal, mais sur le retard de celle-ci lorsque la paupière supérieure se porte en haut chez les malades atteints de goitre exophtalmique. En examinant l'état de la musculature oculaire chez sept malades atteints d'encéphalique épidémique, nous avons retrouvé cette même asynergie dans les mouvements de la paupière supérieure et du frontal. Elle est d'ailleurs fugace chez un même malade, persiste pendant quelques jours, disparaît ensuite pour réapparaître à nouveau. La constatation d'un tel signe ne doit point étonner quand on connaît les modalités des troubles oculaires d'origine mésocéphalique dans l'encéphalite léthargique sur les caractères desquels Morax et Bollack, Lhermitte et nous-mêmes avons insisté. Le signe du frontal traduit une atteinte mésocéphalique au même titre que les troubles de la syncinésie des muscles extrinsèques de l'œil, et l'on sait que, malgré ses localisations multiples, le virus de l'encéphalite a une action élective sur le mésocéphale. C'est à ce point de vue qu'il nous a paru intéressant de signaler le signe du frontal, qui, ajouté aux secousses nystagmiques, à la parésie de l'accommodation, aux parésies oculaires, souligne le dyssynergie musculaire, qui est une des caractéristiques de l'encéphalite léthargique.

EXAGÉRATIONS, ERREURS ET ESPRIT DE SYSTÈME EN ÉDUCATION PHYSIQUE (1)

PAR

le Dr Maurice BOIGEY
Médecin-major de 1re classe,
Médecin-chef de l'École de gymnastique de Joinville.

Les bons effets de l'exercice physique ne sont obtenus qu'à la condition de ne commettre ni exagérations, ni erreurs dans son dosage. C'est surtout pendant l'enfance et pendant l'adolescence que l'on pèche par exagération.

Pendant l'enfance (de six à treize ans), les garçons et les filles sont en pleine croissance. Ils ont, avant tout, besoin d'une vigoureuse santé. Aucune adaptation urgente ne s'impose à eux. Il ne saurait être notamment question, à cette période de la vie, de développement musculaire. Le squelette, nous le savons, ne commence à acquérir son plein développement qu'à partir de la vingtième année. Avant cet âge, les soudures osseuses sont incomplètes. C'est ainsi que les vertèbres n'ont terminé leur ossification qu'entre vingt et vingt-cinq ans ; les pièces supérieures du sternum entre vingt-cinq et trente ans ; l'angle inférieur et le bord spinal de l'omoplate entre vingt-deux et vingt-quatre ans; l'extrémité supérieure de l'humérus entre vingt et vingt-cinq ans.

(1) Leçon faite à la Faculté de médecine, Cours complémentaire de thérapeutique.

Pendant toute la première partie de la vie, jusqu'à la vingtième année, les os sont relativement malléables. De plus, les muscles n'ont pas, pendant toute cette période, de points d'attache aussi solides qu'après la vingtième année.

On évitera donc de soumettre les enfants et les adolescents soit à des manœuvres de force, soit à des exercices ayant pour effet de durcir les muscles. Ces derniers, hypertrophiés par une gymnastique intempestive, peuvent, dans une certain mesure, en raison de leur développement prématuré en largeur et en épaisseur et par le jeu de leur tonicité propre, trop accrue, s'opposer à l'allongement de la taille.

On n'a pas toujours tenu compte de ces règles physiologiques.

C'est ainsi qu'au Congrès de l'éducation physique, en 1913, on nous présenta des enfants qui avaient été prématurément entraînés aux pratiques de l'athlétisme. Leurs prouesses sont demeurées dans la mémoire de tous ceux qui en furent témoins. On les vit accomplir des performances remarquables et le public les applaudit avec enthousiasme. Il applaudissait une erreur physiologique.

J'ai revu, à six années de distance, quelques-uns de ces petits prodiges d'athlétisme dont les muscles étaient déjà hypertrophiés. L'allongement de leur taille s'est prématurément arrêté et ils n'ont jamais acquis le développement en hauteur qui permet au corps humain d'acquérir de belles proportions. Ils sont devenus des « courtauds » taillés en largeur, sans grâce et sans sveltesse.

Avant treize ans, l'éducation physique sera hygiénique. Elle tendra à développer les grandes fonctions : respiratoire, circulatoire, articulaire, etc... Elle visera à perfectionner la coordination nerveuse. Mais à aucun moment, je le répète, elle ne développera systématiquement les muscles.

De six à treize ans, l'éducation physique fera l'objet de la surveillance constante du médecin. Nos confrères ne vont pas assez fréquemment dans les écoles pour y surveiller l'hygiène d'abord, l'éducation physique ensuite. Le médecin devrait être le collaborateur de l'éducateur, au cours même des leçons.

A cette période de la vie, aucune autre épreuve n'est possible que l'épreuve médicale. C'est le médecin qui catégorisera les enfants de façon que les mêmes leçons ou les mêmes jeux réunissent autant que possible les élèves de même valeur physiologique.

Voici comment on peut résumer le cycle de l'éducation physique élémentaire en ce qui concerne les procédés applicables aux diverses catégories d'enfants.

1° *Pour les plus jeunes* (six à neuf ans environ) : jeux d'imitation, petits jeux, attitudes éducatives et correctives, rondes, marches chantées ;

2° *Pour les moyens* (de neuf à onze ans environ) : mouvements éducatifs simples, petits jeux d'imitation, marches chantées, natation ;

3° *Pour les plus grands* (de onze à treize ans environ) : mouvements éducatifs simples, petits jeux, comme de neuf à onze, avec adjonction d'applications élémentaires (course, saut, grimper, porter, etc.).

Pendant l'adolescence (de quatorze à dix-huit ans), les tissus encore inachevés poursuivent leur formation ; ils n'ont pas la fixité de constitution de ceux de l'adulte. Le double mouvement d'assimilation et de désassimilation est extrêmement actif. Les sujets de cet âge sont encore de véritables enfants, au point de vue physiologique. Leur résistance est faible et leur force musculaire est inférieure à celle qu'on pourrait supposer qu'ils ont, en ne considérant que leur taille. La fonction respiratoire est sujette à de grandes variations ; le nombre des respirations est très instable. La fragilité des organes est grande et le contrôle médical de leur fonctionnement s'impose fréquemment aux éducateurs.

Il faut noter que les enfants de cet âge, souvent débilités par la vie confinée qu'on leur fait mener, n'ont pas la notion exacte de leur force et des moyens physiques dont ils disposent réellement. Ils se croient généralement plus résistants qu'ils ne le sont en réalité. Les maîtres d'éducation physique tiendront le plus grand compte de la fragilité de l'organisme à cette période de la vie et ne feront exécuter à leurs élèves aucun exercice de fond et de force. Ils suivront cependant une progression régulière qui sera en rapport avec la capacité physiologique de chaque sujet.

Vers quatorze ou quinze ans, les effets de la puberté apparaissent. La taille s'accroît rapidement, les membres s'allongent, mais les masses musculaires demeurent encore grêles. Les extrémités des os sont le siège d'une vive congestion qui rend les articulations particulièrement fragiles à l'égard des traumatismes. De la pesanteur, des douleurs vagues dans les genoux, les épaules et la région lombaire traduisent cette suractivité de la nutrition au niveau des principales articulations. Le fonctionnement du système nerveux peut être troublé ; le sommeil est parfois agité, de l'irritabilité et du nervosisme apparaissent.

La fatigue survient promptement. L'intoxica-

tion de l'organisme par les déchets, à la suite d'un travail physique un peu intense, s'accuse rapidement par la fièvre. Il semble que l'adolescent soit, pendant cette période, en état de moindre résistance. Tout effort soutenu l'accable.

Lorsqu'un sujet de cet âge cesse tout à coup, sans raison apparente, de se complaire à ses jeux ou à ses exercices préférés, il ne faut pas l'y contraindre trop vivement. Il obéit souvent, en agissant ainsi, à un instinct qui lui fait proportionner sa dépense physique à ses disponibilités organiques.

Le maître, à cette époque de la vie, a un rôle particulièrement délicat. Ses exigences seront modérées. La collaboration du médecin devra lui être constamment assurée. Il agira sagement en choisissant surtout les exercices et les jeux qui ont les préférences des élèves.

Il les dosera avec une attention particulière et interviendra pour empêcher toute exagération. Bien des jeunes gens et encore plus de parents sont devenus irrémédiablement hostiles à tout exercice physique, et surtout aux sports, parce que des accidents répétés ou graves ont interrompu les études de l'élève ou l'ont même rendu infirme.

Plus tard, de la seizième à la dix-huitième année, les adolescents ont cessé d'être des enfants. Les os ont acquis de la résistance et les muscles se sont soudain développés. Leurs reliefs commencent à se dessiner. La résistance à la fatigue s'accroît. L'adolescent se sent plus vigoureux et recherche instinctivement l'occasion d'employer sa force. Le moment est venu pour l'éducateur de cultiver l'énergie musculaire des élèves et de les orienter peu à peu vers les exercices de fond et de force. Mais il ne faut pas aborder ceux-ci d'emblée et abandonner l'adolescent à la fougue des premières tentatives toujours passionnantes.

L'organisme ne présente pas encore une résistance parfaite et il faut se garder de compromettre l'équilibre physiologique des diverses fonctions. Elles doivent se développer parallèlement. Aucune d'elles ne saurait, à cet âge, prendre la prépondérance sans compromettre la santé générale du sujet.

En graduant sagement les exercices, on favorisera le développement régulier du cœur et des poumons ; on agira de la manière la plus heureuse sur la coordination nerveuse et on suscitera l'esprit de décision.

La réalisation du type complet : type de force, de fond et de vitesse, doit être celui de l'adolescent aux environs de la dix-huitième année. C'est entre la seizième et la dix-huitième année que les exercices éducatifs produisent les effets correctifs les plus efficaces pour combattre les déformations héréditaires ou celles causées par la sédentarité scolaire. A cette époque de la vie, le squelette incomplètement ossifié est encore relativement malléable et les muscles n'ont pas acquis tout leur développement.

Le danger des exagérations en culture physique, à cette période de la vie, est grand. Ces exercices doivent tendre à un développement harmonieux de tous les organes. Le médecin doit appuyer chaque fois que cela est nécessaire l'action de l'instructeur et, dans les cas délicats, la guider.

J'ai vu des enfants de quatorze et quinze ans courir sur 500 et 800 mètres. J'étais à l'arrivée : hélas ! La plupart étaient exsangues, pâles, sur le point de tomber en syncope ; l'un avait 200 pulsations au cœur, l'autre plus de 200. Je sais que le cœur des enfants a une élasticité admirable et qu'il s'adapte à toutes les tâches, mais je sais aussi qu'il ne faudrait pas beaucoup de performances de ce genre, pour amener des dilatations aiguës du cœur, suivies bientôt de troubles graves de la nutrition générale et de l'arrêt de la croissance.

Est-ce là de l'éducation physique bien comprise? Non. Que les enfants courent, sans doute. Ils sont construits pour la course ; mais qu'ils courent seulement dans les jeux toujours coupés de repos ; qu'ils ne courent jamais de bout en bout sur de longues distances et en compétition.

La santé et la résistance organique sont les buts principaux que visera le maître d'éducation physique entre la treizième et la dix-septième année.

La pratique des exercices physiques sera toujours rendue attrayante afin d'être un dérivatif heureux et le correctif nécessaire au dur labeur intellectuel imposé aux adolescents. Les séances d'éducation physique ne seront pas l'apanage exclusif des mauvais élèves dans les écoles ou les lycées. Elles réuniront tous les adolescents sans exception, tous les jeunes ouvriers au sortir de l'atelier, dans une commune aspiration vers le perfectionnement physiologique. Elles seront peut-être la sauvegarde la plus efficace contre les tentations de toute sorte qui assaillent le jeune homme désœuvré et, à ce point de vue, leur rôle moralisateur pourra être immense.

Pour couronner l'éducation physique secondaire et en sanctionner la pratique, un examen, une sorte de baccalauréat d'éducation physique, devra être subi par les adolescents. Il témoignera que les sujets qui auront passé les épreuves avec succès ont atteint un développement normal dans toutes les parties de leur organisme et

qu'ils sont aptes à aborder sans danger les pratiques de l'éducation sportive et athlétique.

Ce n'est qu'après avoir obtenu un bel épanouissement organique par les pratiques d'une éducation physique prudemment et rationnellement conduite jusqu'aux environs de la dix-huitième année que l'adolescent pourra, par le fait de dispositions natives, se spécialiser avec succès dans les sports ou dans une branche de l'athlétisme.

C'est une erreur de soumettre aux compétitions sportives et athlétiques des sujets qui n'ont jamais été examinés, des cages thoraciques resserrées, des cœurs déficients, des reins dont on ignore le fonctionnement, des systèmes nerveux dont les réactions sont inconnues. La fatigue ne doit pas être la même pour tous.

L'éducation physique est une question de mesure. Les procédés doivent être exactement dosés. De plus, il ne faut pas seulement voir le geste, le style, le côté sportif. Il faut voir les effets. De même que, dans tous les arts, il faut considérer non seulement la technique et la science de l'artiste, mais les résultats de la production artistique, de même, en éducation physique, il faut s'appliquer à obtenir des exercices les effets qu'on recherche.

***

A côté de ces exagérations, il y a les erreurs. La gymnastique respiratoire pratiquée sur place en salle ou en chambre, alors que l'ensemble du corps conserve l'immobilité, en est une. La physiologie nous apprend que les oxydations sont surtout actives dans nos muscles. Tandis qu'un kilogramme de muscle au repos est traversé en une heure par 12 litres de sang, fixe $0^l,307$ d'oxygène et libère $0^l,221$ d'acide carbonique, ce même kilogramme de muscle, en état de travail, est traversé par $56^l,321$ de sang, consomme $6^l,207$ d'oxygène et élimine $5^l,835$ d'acide carbonique. L'intensité des oxydations, partant de la nutrition, se proportionne à l'activité musculaire. On se trompe donc quand on prétend faire provision d'oxygène en exécutant sur place les mouvements de la gymnastique respiratoire. Sans doute on ventile les poumons, mais le surplus de l'oxygène qui y est amené par les grandes ampliations du thorax est rejeté en presque totalité dans l'air expiré. Il n'est pas fixé en surabondance dans l'intimité des muscles, puisque, à part ceux qui meuvent la cage thoracique, les autres, c'est-à-dire le plus grand nombre, ne travaillent pas. La gymnastique respiratoire pratiquée sur place est impuissante à accroître les oxydations. Dix minutes de course ou de boxe atteignent plus efficacement ce but qu'une heure de gymnastique respiratoire en salle ou en chambre. « *Quand je veux développer la poitrine d'un garçon,* disait Lagrange, *je le fais courir; s'il s'agit d'une fille, je la fais sauter à la corde.* »

Est-ce à dire qu'il faille condamner comme inutiles les mouvements de la gymnastique respiratoire? En aucune manière. Ces mouvements soumis au contrôle de la volonté sont utiles chez l'enfant qui ne *sait* pas respirer et plus utiles encore à l'athlète qui veut ramener le calme dans sa poitrine essoufflée.

***

Quand on a évité les exagérations et les erreurs, il faut encore se défier de l'esprit de système. Il est des méthodes d'éducation physique qui auraient par elles-mêmes une sorte de vertu secrète et en dehors desquelles tout le reste ne serait qu'erreur.

Ces méthodes n'existent pas. C'est ainsi que longtemps le qualificatif de « suédois » a conféré des propriétés magiques aux procédés auxquels il était accolé. Gymnastique suédoise, massage suédois furent et, pour certains, sont encore choses sacrées et, par définition, efficaces.

A l'heure actuelle, les moniteurs suédois comme ceux de Joinville font des exercices d'assouplissement à mains libres, des exercices d'opposition, d'équilibre, travaillent aux agrès, manipulent des haltères, des disques, des javelots, bref, emploient les mêmes procédés que nous.

La vérité est que les mouvements que l'homme peut accomplir se réduisent à six groupes: flexions, extensions, adductions, abductions, rotations et circumductions. Mais il y a la manière de les utiliser et de les combiner, l'ordre dans lequel ils doivent se succéder, leur étendue, leur dosage aux différents âges, pour chaque sexe et pour chaque constitution. L'éducation physique n'est qu'une question de mesure.

Méthode d'Amoros, méthodes de Yahn, de Ling, de Demeny, d'Hébert, de Racine, de Desbonnet, de Duncan, de Dalcroze, méthode de Joinville: voilà qui est bientôt dit. Sous ces vocables, se cachent diverses modalités du mouvement. En vérité, les résultats physiologiques sont identiques quand les exercices sont bien faits: ils se traduisent par la santé de celui qui les exécute.

Dans un souci d'exactitude, il faut s'affranchir de toute doctrine cataloguée et ne plus parler que pour mémoire de ces belles conceptions schématiques par lesquelles on prétendait représenter la gymnastique d'école. Ce faisant, on n'a commis

que des erreurs. On a jeté le discrédit sur des procédés qui avaient de bons effets. On a entouré d'une atmosphère antipathique ce qui ne méritait pas d'être jugé défavorablement. Avec de telles habitudes, le rejet d'une méthode accule à la nécessité d'en adopter une autre qu'on lui oppose. Soyons prudents et modestes dans la création de nos beaux systèmes éducatifs. En matière d'éducation physique humaine, personne ne peut se flatter d'avoir découvert un procédé nouveau. Les compétitions sportives ne datent pas d'hier. On lançait le disque peut-être bien mieux que nous au siècle de Périclès et l'on sait aujourd'hui plus de deux cents danses grecques que les citoyens exécutaient dans les défilés rythmés qui accompagnaient les fêtes religieuses...

LES HÉMORRAGIES UTÉRINES ET LEURS TRAITEMENTS PHYSIOTHÉRAPIQUES

PAR

le Dr FOVEAU de COURMELLES (1).

On peut reconnaître trois causes principales, les seules dont nous nous occuperons du reste, aux hémorragies utérines : l'endométrite hémorragique, le fibrome, le cancer. Les deux premières relèvent de tous les traitements physiothérapiques anciens et nouveaux; le cancer, uniquement de moyens nouvellement découverts : rayons X et surtout le radium.

Les traitements physiothérapiques anciens de l'eudométrite hémorragique et du fibrome, pour moins actifs, moins rapides que les nouveaux, n'en sont pas moins des plus intéressants pour les praticiens ; ils leur permettent de suivre leurs malades, d'être moins dispendieux et de se pouvoir appliquer plus facilement au domicile même des malades. Aussi nous paraît-il intéressant et utile de les décrire.

Le plus simple procédé est la **faradisation**, qui se fait avec la petite boîte si chère à Duchenne de Boulogne ; les courants interrompus, produits par une petite pile au bichromate de potasse et une petite bobine à trembleur, contractent de façon rythmique les vaisseaux utérins atteints par le col dans lequel est entrée une tige reliée à l'un des pôles du courant et par le ventre recouvert d'une électrode mouillée reliée à l'autre pôle; le circuit est ainsi fermé. Le courant ne doit pas provoquer de contractions trop énergiques ni être trop prolongé. Les mesures en induction n'existent encore que peu ou point et seraient peu applicables en un procédé exigeant la plus grande simplicité. Pour n'être pas le premier en date des moyens physiothérapiques, la faradisation n'en est pas moins le plus simple, et dès 1890, le professeur Mally, de Clermont-Ferrand, alors interne du professeur Terrier à Paris, en a publié d'excellents résultats que lui-même et maints autres observateurs ont confirmés depuis.

La **galvanisation** est plus anciennement connue et plus généralisée. L'idée de porter le courant continu dans les tissus organiques remonte à Ciniselli en 1861 et peu après Tripier, Aimé Martin, Chéron, et surtout Apostoli, en vantèrent le succès dans les fibromes utérins : régression de la tumeur, tarissement des hémorragies. Le courant ici encore est fermé par une tige impolarisable, inattaquable (platine, charbon), dans le col utérin ; l'autre pôle est constitué par une grande plaque métallique : je préfère le plomb reposant sur une épaisse couche d'ouate hydrophile, de feutre ou de terre glaise. Cette plaque abdominale exige un contact parfait sur toute son étendue sous peine d'avoir des escarres empêchant les applications ultérieures, ou laissant des cicatrices désagréables pour les patientes, d'autant plus qu'en l'espèce cette plaque sera reliée au pôle négatif, très escarrifiant par lui même.

En effet, l'action polaire, en matière de courant continu, est très importante : le pôle positif, qu'en matière d'hémorragie utérine il convient de faire agir par le col utérin, est hémostatique, sédatif et atrophique ; alors que le pôle négatif est hémophilique, excitant, hypertrophique.

En *galvanisation*, encore appelée *galvanocaustique chimique*, *électrolyse*, on trouve discutées, comme en radio et radiumthérapie, les questions de doses ; nous avons toujours, malgré l'ancienneté du procédé, deux écoles : les grandes et les petites intensités, avec leurs corollaires, fréquence ou éloignement des séances.

Au Congrès de gynécologie de Bordeaux de 1895, nous avions fait une enquête près des électrothérapeutes gynécologues d'alors, et les intensités moyennes (25 à 50 milliampères) étaient de beaucoup celles qui étaient préférées.

En 1890, je préconisais l'**électrolyse médicamenteuse**, c'est-à-dire la galvanisation avec tubes porte-médicaments ou électrodes métalliques attaquables et solubles. Le pôle positif était toujours dans le col utérin. L'iodure de potassium, en un tube fermé du côté utérin d'ouate hydrophile, était relié par un fil de platine au pôle positif, et l'iode pénétrait en partie infinitésimale, agissant à l'*état naissant*, peut-être colloïdal, comme

(1) Leçon faite à l'hôpital Beaujon sous la présidence du professeur Albert Robin.

les métaux de cet état que le professeur Robin a mis en lumière, et que leurs succès thérapeutiques ont consacrés. Quant aux électrodes solubles, plus faciles à manier, elles étaient et sont restées constituées par des tiges de fer, de cuivre, d'aluminium, donnant des oxydes ou des chlorures naissants très actifs ; ces tiges sont isolées, sauf à leurs extrémités, l'une pénétrant dans le col, l'autre reliée au fil conducteur par un porte-électrode ou une simple ouverture dans la partie métallique émergente extérieure pour ce fil et menant celui-ci au pôle actif, le positif toujours, puisqu'il est hémostatique.

Dans ces deux procédés, électrolyse simple ou médicamenteuse, signalons une précaution essentielle à prendre pour la sortie du col de la tige positive, adhérente souvent par la nature même du pôle et qui, si enlevée brusquement, peut déchirer les tissus ; il importe de faire un renversement très court de courant, de changer en pôle négatif le positif et de sortir la tige active ; ainsi ne fera-t-on pas resaigner les tissus sur lesquels c'est l'effet inverse que l'on recherche.

Le **curettage électrique** imité de l'autre, si à la mode voici vingt à trente ans, a eu aussi et aurait encore, c'est évident, son action efficace dans l'endométrite hémorragique, où tous les curettages furent lors pratiqués. J'ai imaginé le curettage électrique en 1891, et Péan le présenta à l'Académie de médecine en novembre 1892. Il consiste à rechercher dans la cavité utérine, par un courant continu faible, dit *explorateur*, les points les plus malades à détruire, et à brûler ceux-ci, par un courant *thermique* ou *pyrogalvanique*, sur la plaie, par la même électrode qui a exploré ; celle-ci doit donc être particulière et recevoir à volonté les deux courants, aussi est-elle formée d'un manche spécial de galvanocautère recevant toujours le courant faible et amenant séance tenante, par simple pression, le courant thermique rougissant l'anse, plane, en surface, du cautère *ad hoc*, sans aucun déplacement.

L'emploi du courant faible est basé sur ce principe banal que toute région de peau ou de muqueuse tant soit peu ulcérée perçoit mieux le courant galvanique que toute région saine ; promener un courant, c'est donc rendre visible ou perceptible toute lésion, et permettre d'y agir, même sans la voir, si la patiente accuse une sensation de douleur en un point, plus grande que dans le voisinage. Dans la cavité utérine dilatée la veille à la laminaire, on cautérisera par cette électrode, négative en l'espèce, parce que mieux perçue, promenée dans la cavité utérine et en faisant passer lors de la perception douloureuse, dans l'anse arrondie et plane du cautère qui la constitue, le courant thermique destructeur. On laisse refroidir cette électrode-cautère trente à quarante secondes afin que disparaisse sa chaleur qui serait une cause de douleur et par suite d'erreur, et son courant faible explorant de nouveau, nouvelle douleur, nouvelle cautérisation... et ainsi de suite, sinon pour tous les points malades, au moins pour les plus malades. J'ai pu suivre des opérées de ce genre remontant à vingt-sept ans qui n'ont plus jamais eu d'hémorragies et ont atteint la ménopause sans accidents.

La lumière est encore un élément thérapeutique important et facile à appliquer. Elle s'accompagne généralement de chaleur, agent puissant de cicatrisation des plaies et de fermeture de vaisseaux sanguins béants. Ne sait-on pas que dans les pays chauds les plaies cicatrisent très rapidement, alors que dans les pays froids elles sont très lentes à guérir?

En gynécologie, la lumière solaire peut même à travers le verre, irradiée, à travers peu ou pas de vêtements, aider à tarir les hémorragies. On peut faire de la **chromothérapie**, autrement dit, diriger l'héliothérapie à travers des étoffes colorées ou non, le rouge étant tonique et excitant, le bleu sédatif et calmant, selon les phénomènes d'irritation ou d'atonie locale accompagnant les pertes locales sanguines. **L'héliothérapie** artificielle peut se faire directement avec un spéculum de Fergusson, avec des lumières, des lampes à incandescence, bleues, blanches ou rouges, avec miroir parabolique dirigeant ces radiations en faisceau parallèle sur le col. Mon radiateur à ultra-violet (1900) permet même de diriger ainsi des rayons de lampe à arc voltaïque, au spectre solaire presque complet, en en enlevant les radiations calorifiques gênantes par la circulation d'eau surajoutée, ou se plaçant à une distance telle que la chaleur de cet arc ne dépasse pas sur le col 40 à 50°. Les moyens — surtout la lampe à 50 bougies par exemple, bleue ou rouge, placée au foyer d'un miroir parabolique — sont à la portée du médecin non spécialiste et peuvent lui rendre de grands services dans les trois causes d'hémorragies que nous considérons.



Les moyens les plus puissants d'action contre les hémorragies utérines, quelle qu'en soit la cause, sont les **rayons X** et le **radium.** Les procédés sont devenus classiques depuis mes communications sur les Rayons X et les fibromes à l'Académie des sciences, présentées par le professeur d'Arsonval les 11 janvier 1904, 24 février 1905 et 27 novembre 1907 ; sur le radium et la douleur au Congrès des aliénistes et neurologistes de Bruxelles (1903) ; sur

le cancer et le radium à la Société médicale des praticiens, le 15 avril 1904. Au point de vue hémorragie fibromateuse, Deutsh (de Munich), Görl (de Nuremberg), Manfred Frankel (de Berlin) confirmèrent vite les résultats, puis Margaret Cleaves, Américain, et les Français Laquerrière, Bordier, Guilleminot, Béclère, Nogier, Siredey, E. Doumer, Bergonié, Speder, Delherm, Albert Weil, Aubourg, Jaugeas, Imbert, d'Halluin, Zimmernn, P.-Ch. Petit, et à l'étranger aussi Calatayud Costa (de Madrid), Berdez et Exchaquet, Comas et Prio, Cirera Salse, Gösta Forsell, Wetterer, Krönig et Gauss, Albers Schönberg... Il nous faudrait, croyons-nous, pour être complet, citer maintenant tous les radiologues du monde entier, et on le vit bien au 17ᵉ Congrès international des sciences médicales de Londres (6-12 août 1913), où les trois rapports (dont le mien) sur « les Rayons X et le radium en thérapeutique gynécologique » furent, devant les sections d'obstétrique, de gynécologie et de radiologie réunies, unanimement approuvés (1).

N'insistons pas, ces traitements sont classiques. M. Béclère en fait le sujet de ses leçons à l'hôpital Saint-Antoine. Décrivons donc le mode de procéder dans l'emploi des rayons X contre l'élément hémorragique. S'il s'agit d'une tumeur, on doit l'irradier de place en place, et si l'hémorragie est le symptôme dominant et alarmant, on commencera et on insistera surtout sur l'irradiation des ovaires avec des localisateurs en verre plombé qui empêcheront la diffusion des rayons X. On emploiera des filtres, c'est-à-dire la plaque d'aluminium qu'après Buguet je préconisais dès 1896 (*Traité de radiographie*), et qui variera d'épaisseur suivant les doses employées, comme l'a si bien démontré Guilleminot.

Comme en matière de galvanisation, les *doses* — ici encore un nombre variable de milliampères — varient avec les auteurs. Depuis l'introduction du tube américain Coolidge, on est plus maître de la connaissance relative, de la comparabilité, et de la constance des doses; aussi en a-t-on abusé et nous connaissons maintes brûlures, de ces brûlures si entes à guérir, quand elles guérissent, dues à des exagérations. Si nous connaissons maintenant les doses employées et mesurées, il nous reste toujours un élément inconnu : l'idiosyncrasie, la susceptilité, la radio-sensibilité du sujet : tous les épidermes ne se ressemblent pas, et là, comme en matière de vulgaires accidents d'électricité industrielle, on peut dire que l'état nerveux du sujet est aussi un élément dont il faut tenir compte sans le pouvoir mesurer. Les procédés colorimétriques — substances chimiques changeant de couleur en raison de l'intensité de l'irradiation : pastilles de Holznecht au tétrathionate de soude, mise en liberté d'iode (Bordier), virage du platinocyanure de baryum (Villard), papier iodo-amidonné (Foveau de Courmelles), sont tous plus ou moins infidèles, car diversement appréciés selon les yeux des observateurs. J'avais préconisé au Congrès d'électrologie et de radiologie de Prague de 1912 l'emploi du sélénium, qui a été de suite appliqué par les Allemands, mais que je n'avais pu faire réaliser à nos constructeurs : sa déviation sous l'action des lumières est visible et mesurable.

En ce qui nous concerne, nous préférons généralement quelques séances de suite : quatre, six, dix de 1 à 3 milliampères dans le secondaire et 15 à 25 centimètres d'étincelle équivalente, en surveillant bien l'épiderme de notre patiente, filtre de 1 millimètre d'aluminium et repos de plusieurs semaines. Selon le noircissement simple de l'épiderme et du système pileux signalé par nous dès le 27 février 1905 (Académie des sciences), le rougissement de la peau à divers degrés, bien rare avec notre système des doses faibles relativement et fractionnées, nous attendons ou reprenons l'irradiation. On peut aussi changer le sens de direction des rayons X et prendre la tumeur de face ou de profil (feux croisés) et par zones, ce qui permet évidemment des irradiations plus fortes en chaque point et par suite de mener le traitement assez vite. Quant aux ovaires, on ne peut les irradier que perpendiculairement, et en ce qui nous intéresse le plus, l'hémorragie, l'action étant assez rapide, les doses peuvent être plus fortes, à mon sens, que pour la tumeur elle-même. La stérilisation ovarique par l'irradiation est discutable et discutée, quant aux expériences faites sur les animaux (affirmative pour Bergonié et Tribondeau, Cl. Regaud et Antoine Lacassagne, difficile pour nous); elle se produit chez la femme en raison directe de son âge : plus la patiente approche de la ménopause, plus elle sera vite guérie, et inversement. Mais je commence toujours par n'irradier que la tumeur, surtout chez les femmes jeunes : très souvent, cela suffit à arrêter les hémorragies, et j'ai même vu quelques cas de grossesse consécutive.

La jeunesse de la tumeur elle-même est un élément important, car les cellules jeunes s'atrophient rapidement sous l'action des rayons X ; malheureusement les fibromes jeunes sont rarement vus du médecin, ce n'est que lorsque le

(1) Mon rapport a paru dans les *Archives d'électricité médicale* du professeur Bergonié le 10 septembre 1913, et dans les *Annales d'électrobiologie et de radiologie* du prof. Doumer, le 1ᵉʳ janvier 1914, sans préjudice de nombreuses revues étrangères.

ventre a beaucoup grossi, ou que les hémorragies sont très abondantes que les malades s'émeuvent et songent à se soigner. La résistance électrique peut donner un certain élément de diagnostic de l'âge de la tumeur, et cet élément est important au point de vue du pronostic de l'action radiogène et du choix entre l'opération ou la radiothérapie.

Le fibrome peut n'être pas non plus la seule tumeur concomitante du ventre. C'est ainsi que dans un cas où j'avais tari les hémorragies, et où cependant le ventre continuait à grossir, je conseillai l'opération, devenue du reste possible, la malade ne perdant plus et ayant repris ses forces. Le professeur Jean-Louis Faure trouva au-dessous du fibrome, très atrophié comme les ovaires, un volumineux kyste de l'ovaire. Aussi, quand les rayons X échouent ou paraissent échouer, peut-on penser à un kyste concomitant de l'ovaire, et, dans ce cas, ne pas hésiter à recourir à l'opération. Sur les cas bien choisis et irradiés, on arrive à 90 à 97 p. 100 de succès (Béclère).

Le radium placé dans la cavité vaginale agit merveilleusement sur l'hémorragie même de la cancéreuse inopérable. Que de fois j'ai vu, et de même tous les radiumthérapeutes, faire au nez, par l'odorat, le diagnostic du cancer: l'odeur fétide en entrant dans la chambre de la malade, d'ailleurs jaunie, amaigrie, était caractéristique ; on appliquait le radium, quelques centigrammes au maximum d'intensité de radio-activité des sels de radium aujourd'hui fabriqués et bien fabriqués en France, étalonnés et vérifiés au laboratoire de Mme Curie, et au bout de vingt-quatre heures, l'odeur avait disparu, l'hémorragie avait souvent fait de même, mais avait diminué toujours.

Nous pourrions répéter, pour les doses de sels radifères, les mêmes considérations que précédemment. Je me sers de tubes d'argent d'épaisseurs variables selon les cas ; on peut même les entourer encore de plomb et ne laisser passer, des trois sortes de rayons, α, β, γ, analogues aux rayons cathodiques, X et ultra-violets, que les rayons γ, les plus pénétrants, mais les moins nombreux. C'est une question d'appréciation, d'expérience et de sujet. Les brûlures du radium ressemblent beaucoup à celles des rayons X et sont lentes à guérir.

Nous sommes, quant à la radio-activité des sels radifères, bien loin des doses de 1902, où Danlos l'essayait contre les tuberculoses cutanées, et où je tentai de calmer ainsi la douleur des cancéreux ; de 10 000 activités, nous sommes passés à 4 000 000. Aussi, selon la nature des sels employés, peut-on comprendre la divergence des auteurs sur les doses nécessaires, les durées des séances et leur éloignement.

Guérit-on le cancer? Nous ne le croyons pas. On arrête l'hémorragie, on supprime la douleur pour un temps donné. On a noté des survies acceptables et très appréciables. M. le professeur Robin a vu de ces rémissions durer deux ou trois ans, puis l'affection revenir brusquement, évoluer ultra-rapidement et emporter alors les malades sans que cette fois le radium agisse le moins du monde. Nous avons fait des observations analogues. Au Congrès des sciences médicales de Londres de 1913, à l'occasion de notre rapport, quelques médecins allemands, et non des moindres, ont affirmé la guérison du cancer utérin par le mésothorium et ont projeté des coupes histologiques concluantes, où les éléments cancéreux avaient disparu. En 1914, le professeur Legueu a publié le cas d'une cancéreuse utérine traitée au radium et morte de maladie intercurrente et où les nodules cancéreux avaient disparu.

Le radium et les rayons X agissent d'une façon très différente, d'ailleurs, selon qu'il s'agit de la peau ou d'une muqueuse, malgré leur constitution histologique semblable. Le professeur Gaucher insistait beaucoup sur ce point. Nous avons vu souvent des papillomes externes des lèvres céder rapidement au radium alors qu'ils lui résistaient, comme aux opérations du reste, lorsqu'ils siégeaient sur la muqueuse des mêmes lèvres, à un centimètre du premier, par exemple, resté guéri deux ou trois ans et reparaissant ensuite sur la muqueuse. Dans la cavité vaginale, l'action est semblable : plus la manifestation cancéreuse est profonde, plus difficilement elle réagit et s'améliore par la physiothérapie. Cependant, au point de vue hémorragique, l'action est toujours très nette.

* * *

On peut *combiner* rayons X et radium dans les cas graves ou difficiles : faire agir par l'extérieur sur la tumeur les rayons X, et placer le radium dans les cavités, vaginale, utérine... Certains cancers utérins ont été ainsi très vite améliorés.

De gros fibromes d'abord un peu diminués par les rayons X, puis s'arrêtant dans ce retour en arrière, ont pu, comme je l'ai constaté et signalé au Congrès de Prague de 1912, bénéficier ensuite de l'action du radium et se remettre à régresser. L'action hémostatique est toujours très nette dans les deux cas. Le radium peut suffire en peu de séances à guérir le fibrome.

En résumé, le praticien et le spécialiste peuvent agir pour l'hémostase utérine avec succès. Les agents physiothérapiques y sont nombreux et efficaces, et leur généralisation se fait légitimement.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La diphtérino-réaction (réaction de Schick).

JULES RENAULT et PIERRE-PAUL LÉVY signalent (*Ann. de méd.* 1920, nº 3) l'importance que présente pour l'épidémiologie et la prophylaxie de la diphtérie l'intradermo-réaction à la toxine diphtérique, préconisée en 1913 par Schick (de Vienne). On injecte, à la partie antérieure de l'avant-bras, dans le derme et non sous la peau, un à deux dixièmes de centimètre cube d'une dilution de toxine diphtérique fraîche, dilution telle que la quantité injectée corresponde au 1/50 de la dose minima mortelle pour un cobaye de 250 grammes. Quand la réaction est positive, il apparaît, au niveau de l'injection, une rougeur nette après vingt-quatre à quarante-huit heures, laquelle atteint son maximum au troisième ou quatrième jour, puis fait place à une pigmentation avec légère desquamation. Il faut distinguer cette réaction positive, des taches ecchymotiques produites accidentellement par la piqûre d'un vaisseau, et surtout des pseudo-réactions caractérisées par une rougeur d'apparition précoce, à contours mal limités, et qui ne desquame pas. La diphtérino-réaction positive indique, non l'infection du sujet, mais seulement sa réceptivité à la diphtérie. Les sujets à réaction négative ne contractent pas la diphtérie, même s'ils sont porteurs de germes virulents ; les sujets à réaction positive peuvent seuls contracter la diphtérie, mais ils ne la contractent pas nécessairement, même s'ils sont porteurs de germes : il faut encore une cause provocatrice.

En ce qui concerne la prophylaxie collective, la réaction de Schick ne doit pas empêcher la recherche et l'isolement des porteurs de germes, puisque ces porteurs, qu'ils soient réfractaires ou non à la diphtérie, peuvent contaminer leur entourage. Mais cette réaction permet, en temps d'épidémie, de limiter aux sujets réceptifs l'injection préventive de sérum antidiphtérique.

L. B.

La phényléthylmalonylurée dans l'épilepsie.

Il s'agit de ce produit synthétique appartenant au groupe des dérivés de la malonylurée ou acide barbiturique, composés d'alcoylés se signalant par des propriétés hypnotiques plus ou moins marquées et parmi lesquels figurent le véronal, le proponal et le dial.

La phényléthylmalonylurée ou acide phényléthylbarbiturique, qui fait l'objet, de la part du Dr Gastou Bergès, d'une intéressante monographie (*Thèse* de Paris, 1921), n'est autre que le *luminal* des Allemands, que le *gardénal* français, cette dernière appellation devant faire oublier complètement la première.

M. Bergès fait un court historique du *gardénal* et rappelle la première communication due au professeur Combemale, de Lille (*Echo méd. du Nord*, 23 mars 1913) ainsi que la thèse de M. Pécheux. Ce furent MM. Van Beyschoot, Hoven, Moor, qui, en Belgique, remarquèrent l'action sédative et antiépileptique de la phényéthylmalonylurée. En 1914, avant la guerre, M. Paul Carnot avait essayé ce médicament sur des malades agités ainsi que sur deux épileptiques, et il en avait remarqué les bons effets (*Soc. méd. des hôp.*, 7 mai 1920.). Ce ne fut ensuite qu'en 1917-1919, qu'apparurent de nouvelles publications en Allemagne, aux États-Unis, en Norvège. En France, des cas heureusement traités par le produit en question furent communiqués par MM. Babinski, Claude, Barré, Clovis Vincent, et surtout par MM. Raffegeau et Mignon, du Vésinet. Puis M. Gaston Maillard traita les grands épileptiques de l'hospice de Bicêtre par le gardénal qui, sous l'impulsion de M. Maillard, était désormais préparé en France, et permettait d'étendre les applications thérapeutiques.

M. Gastou Bergès examine les propriétés physiologiques du nouveau sédatif, basées sur ses recherches expérimentales faites sur le lapin (injections de gardénal sodique) : effets variables, mais en faveur de la phényléthylmalonylurée, par comparaison avec le véronal.

On administre le mieux le gardénal sous forme de comprimés (on peut aussi prescrire en cachets) qu'on recommande de croquer. La dose moyenne est de 20-30 centigrammes par vingt-quatre heures, dose fragmentée en deux ou trois fois au cours de la journée, de préférence à jeun ou loin des repas, en faisant suivre de l'ingestion d'un liquide chaud. Il est bon de commencer par la dose de 20 centigrammes, prise en deux fois, pour un adulte.

Aux doses thérapeutiques, le médicament est inoffensif, et il ne présente pas de réelles contre-indications. Pas d'accoutumance ni d'accumulation.

Le travail de M. Bergès comporte de nombreuses observations ainsi qu'une table bibliographique bien faite. Les principales conclusions auxquelles l'auteur est arrivé sont les suivantes :

1º La phényléthylmalonylurée est douée d'un pouvoir antispasmodique spécial dans l'épilepsie. Son action est plus manifeste que celle des meilleurs médicaments ; 2º ses effets sur le petit mal et sur les troubles psychiques liés ou non à l'accès sont incontestables ; 3º l'état mental chronique est le plus souvent heureusement transformé ; 4º l'état général est amélioré,

K.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 9 mai 1921.

Contre les maladies des plantes. — M. ROBERT LANCE rappelle l'action des rayons bleus et violets contre les maladies cryptogamiques des plantes. Ces rayons ultra-violets, si actifs contre certaines affections cutanées, le sont également contre les maladies des végétaux. Pour la vigne, M. LANCE recommande d'asperger les fruits, les feuilles et les tiges des plantes atteintes de maladies cryptogamiques avec des gouttelettes de bouillie très claire de sulfate de chaux, de kaolin, ou de talc, mélangés à un colorant bleu ou indigo.

Les dangers des rayons X. — A la suite de la dernière communication de M. CONTREMOULINS, l'Académie décide que la section de physique, à laquelle sont adjoints MM. d'Arsonval et Carpentier, procédera à l'examen du pouvoir de pénétration des rayons X et des moyens de protection les plus efficaces.

Election. — L'Académie procède à l'élection d'un membre de la section de chimie en remplacement de M. Bourquelot, décédé. M. GEORGES URBAIN est élu.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 10 mai 1921.

Suite de la discussion de la loi sur l'hygiène publique. — Ce sujet que l'on croyait épuisé est repris à nouveau par M. VINCENT qui demande que les conclusions du rapporteur M. L. BERNARD soient renvoyées à la commission. Il pense que l'intérêt sanitaire du pays et la responsabilité de l'Académie réclament un nouvel examen. M. STRAUSS considère les conclusions du rapporteur comme ne tenant pas assez compte des maires et des autorités administratives qui sont trop laissés à l'écart. M. ROUX résume brièvement les conclusions de la commission, il insiste surtout sur les deux points suivants : l'indépendance des inspecteurs d'hygiène vis-à-vis des autorités locales et le caractère obligatoire de l'hygiène publique. L'Académie rejette le renvoi à la commission et décide que, dans sa prochaine séance, elle votera sur les conclusions du rapporteur.

Prophylaxie des maladies infectieuses causées par les huîtres et les coquillages. Programme d'action. — MM. COURTOIS-SUFFIT et F. BOURGEOIS, qui avaient montré, dans une précédente communication, la fréquence et la gravité des fièvres typhoïdes d'origine ostréaire pendant l'année 1920, proposent aujourd'hui un programme d'action destiné à éviter la propagation des maladies infectieuses par les huîtres et les coquillages. La stabulation, excellent procédé de laboratoire, n'est pas applicable industriellement et nécessite une surveillance permanente. Les auteurs proposent l'organisation d'un contrôle bactériologique et hygiénique obligatoire de tous les établissements ostréicoles, contrôle analogue à celui qu'exerce actuellement, à titre facultatif, l'Office scientifique des pêches, dirigé par le professeur Joubin. MM. Courtois-Suffit et F. Bourgeois insistent sur la nécessité qu'il y a, lorsqu'on a pu obtenir des produits sains, exempts de germes pathogènes, de ne pas les contaminer ensuite par des manipulations inutiles, ou dangereuses, telles que le dépôt dans des *réserves* en eau malsaine, et le *trempage* en eau sale, ainsi que cela se pratique encore trop souvent sur la côte de la Méditerranée. Pour éviter ces manipulations dangereuses pour la santé publique, il est de toute nécessité que, dans les villes, les services de répression des fraudes, qui ont qualité pour saisir les huîtres avariées, soient également qualifiés pour analyser et saisir les coquillages pathogènes. C'est à cause de ces pratiques de la réserve et du trempage, que la fièvre typhoïde causée par les huîtres, les moules, les clovisses, les palourdes, etc., est si fréquente à Marseille et sur le littoral méditerranéen ; les deux tiers des typhiques soignés à Paris par MM. Courtois-Suffit et F. Bourgeois avaient contracté la maladie sur la côte d'Azur.

Les auteurs estiment donc qu'il y aurait lieu de prendre les mesures suivantes : surveillance permanente de la production ostréicole; contrôle bactériologique des coquillages à la sortie des établissements ; limitation au minimum de toutes les manipulations ultérieures ; surveillance très active au lieu de la consommation. Ces mesures ont déjà été appliquées en partie à l'étranger. Elles ont fait leurs preuves. Leur application en France constituerait une amélioration hygiénique importante, durable et, dans l'état actuel, indispensable.

Election. — L'Académie procède à l'élection pour cinq ans d'un secrétaire général qui, d'après les modifications récentes apportées au règlement, remplacera le secrétaire perpétuel d'autrefois. M. ACHARD, secrétaire annuel, est élu secrétaire général.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 6 mai 1921.

L'origine syphilitique du diabète. — MM. MARCEL PINARD et VELLUOT. — Sur 1 000 observations de syphilitiques, les auteurs ont trouvé 23 glycosuriques ou diabétiques dont 15 sont syphilitiques ou hérédo-syphilitiques de façon indiscutable.

Au point de vue clinique, on peut faire deux groupes de ces malades : les uns avec une glycosurie de 10 grammes en moyenne, les autres rentrant dans le groupe du diabète classique.

L'origine syphilitique si fréquente du diabète explique certains de ces symptômes comme l'aréflexie, les paralysies oculaires, les monoplégies, Elle explique aussi le diabète conjugal, le diabète contagieux, ainsi que certaines associations morbides comme l'angine de poitrine, le tabes, le goitre exophtalmique.

Traitement orthopédique de la paralysie faciale par le crochet releveur d'Ombrédanne. — M. SICARD présente une jeune malade atteinte de paralysie faciale périphérique, à chute labiale très prononcée. La difformité commissurale de la lèvre a pu être corrigée par un petit crochet prenant point d'appui sur une dent de la mâchoire supérieure et embrassant, en la relevant, la commissure labiale.

Absence de pouvoir préventif des stock-vaccins et des autovaccins streptococciques dans l'érysipèle à rechutes. — MM. L. BOIDIN et P. DELAFONTAINE ont recueilli de nombreuses observations qui démontrent que les stock-vaccins et les autovaccins chauffés sont incapables de prévenir les rechutes et les récidives d'érysipèle.

Sur 5 malades atteints d'érysipèle à répétition ayant subi une vaccination sévère par les stock-vaccins antistreptococciques (30 à 100 milliards en 5 à 12 injections), 5 ont présenté de nouvelles atteintes. Sur 29 sujets traités de façon identique et présentant des formes d'érysipèle tout particulièrement favorables aux rechutes, 5 sont revenus quelques semaines plus tard avec une nouvelle atteinte et 6 autres ont présenté des rechutes en cours de traitement, alors que celui-ci était déjà fort avancé Les atteintes nouvelles se sont montrées dans une proportion semblable chez es traités et les non traités de cette catégorie. Même insuccès avec les bouillons de Delbet qui ne se sont pas montrés vaccinants.

Les auteurs ont pu préparer assez facilement des autovaccins en prélevant le streptocoque dans le bourrelet où ils l'ont isolé dans les deux tiers des cas. Sur 7 malades ainsi traités par autovaccination (de 30 à 100 milliards), 3 ont présenté des rechutes.

Ni le sérum antistreptococcique, ni l'autosérum recueilli au décours des poussées ne sont doués de propriétés préventives. L'érysipèle ne semble pas créer de réaction générale immunisante.

M. NOEL FIESSINGER a, dans les infections chirurgicales, employé, pendant la guerre, des vaccinations préventives et curatives avec les streptocoques hémolytiques des plaies sans observer le moindre effet vaccinal. Cependant ces même vaccins étaient doués de pouvoir vaccinant pour le lapin.

La teinture d'ail dans la gangrène pulmonaire. — MM. LŒPER, FORESTIER et HURRIER rapportent 2 cas de gangrène pulmonaire améliorée notablement et guérie après usage quotidien de XX gouttes de teinture d'ail au cinquième. L'ail a une action antiseptique très marquée, et son élimination se fait en très grande partie par les voies respiratoires. C'est sans doute à cette action et à cette élimination que l'on doit attribuer les améliorations observées.

L'obésité consécutive à l'encéphalite léthargique. — M. LOUIS LIVET.

Un cas de mélitococcie par contamination de laboratoire. — M. JEAN MEYER. — L'incubation furent fut de six semaines, les symptômes fonctionnels très atténués, consistant uniquement en une vive sensibilité épigastrique. L'hémoculture fut négative, l'agglutination positive à 1 p. 1400, à la fin seulement de la maladie.

L'auteur rapporte quatre autres observations où l'incubation dépasse un et même deux mois. On peut remarquer : 1° la longue durée de l'incubation, susceptible de dérouter le diagnostic ; 2° la bénignité relative de ce cas, due peut-être à l'atténuation de la souche, repiquée depuis dix ans ; 3° l'extrême facilité, connue déjà, des contaminations de laboratoire.

Lymphadénie aleucémique à évolution aiguë. Granulome malin. — M. LOYGUE.

Suppurations multiples au cours d'une streptococcie. Leur signification. — M. MAURICE RENAUD rapporte un cas d'érysipèle de la face, de forme particulièrement grave, et compliqué de suppurations de voisinage qui ne comportaient elles-mêmes aucune gravité spéciale et guérirent par simple incision.

Les lésions locales et les phénomènes de toxi-infection générale appartiennent à deux groupes distincts de faits auxquels répondent deux modes d'immunisation qui peuvent être et sont généralement dissociés.

L'immunisation que présente un organisme après une maladie infectieuse n'implique pas protection contre l'action pathogène locale des germes, au moins des pyogènes, cette notion expliquant bien des échecs de la sérothérapie dirigée contre des lésions locales.

Fréquence des troubles de la perméabilité artérielle aux membres inférieurs chez les diabétiques. — M. JEAN HEITZ a constaté chez plus de la moitié des diabétiques une réduction notable de l'amplitude des oscillations du Pachon aux membres inférieurs. L'épreuve du bain chaud reste négative, ce qui écarte l'idée d'un spasme. Le trouble de la perméabilité artérielle ne paraît en rapport direct ni avec le taux de la glycosurie, ni avec celui de la glycémie. Il se voit surtout chez les diabétiques albuminuriques, hypertendus, acétonuriques. On ne le rencontre qu'exceptionnellement chez les brightiques non glycosuriques.

Cet état peut rester longtemps latent. Il y a intérêt cependant à le dépister, car il indique une disposition aux oblitérations artérielles que pourrait combattre le traitement.

PAUL JACQUET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 4 mai 1921.

Résection du côlon droit pour cancer du côlon. — M. LECÈNE expose les remarques suivantes :

1° *Fistulisation du cæcum.* — Elle n'est indiquée que si l'on se trouve en présence d'accidents d'obstruction nette ; ces accidents, habituels pour les cancers du côlon gauche, sont exceptionnels pour ceux du côlon droit. En tant qu'opération préalable à l'extirpation, elle est inutile en dehors de cette éventualité.

L'auteur fait l'extirpation intrapéritonéale en un temps, avec anastomose iléo-colique, réservant l'opération en deux temps aux cas compliqués de suppuration péri-néoplasique.

2° *Étendue de la résection.* — Elle comprendra la terminaison de l'iléon, le cæcum, le côlon ascendant, et l'angle hépatique qu'il faut dépasser, enlevant le tout d'un seul bloc par clivage du fascia rétro-colique, ce qui permet d'enlever en même temps des ganglions néoplasiques, quelquefois suppurés ;

3° *Nature de l'anastomose.* — Variable ; l'anastomose latérale ne mérite pas le discrédit qu'on a jeté sur elle.

Le gros danger est l'infection du tissu cellulaire rétropéritonéal mis à nu par le clivage rétro-colique ; c'est elle qui grève d'une assez lourde mortalité la colectomie droite pour cancer. Pour y pallier, l'auteur fait un drainage lombaire.

M. DUVAL a préconisé dès 1898, avec M. Quénu, l'opération en un temps. L'opération en deux temps (anastomose première, extirpation seconde), mis à part les cas de cancers infectés ou très adhérents, lui paraît être de la chirurgie rétrograde.

Sténoses duodénales sous-vatériennes. — M. DUVAL en distingue deux types cliniques :

Un type duodéno-gastrique (signes gastriques, vomissements, douleurs calmées par la position génu-pectorale) ;

Un type colique ou appendiculaire chronique (constipation, vomissements par crises).

A ces deux types cliniques répondraient deux types anatomiques différents,

Dans le premier cas : brièveté anormale du mésentère et striction maxima par la corde mésentérique.

Dans le deuxième, il y aurait de plus mobilité du côlon droit non fixé et tiraillement des vaisseaux coliques droits.

Au point de vue du traitement, la gastro-entérostomie est illogique et doit être rejetée ; la duodéno-jéjunostomie avec jéjuno-jéjunostomie de décharge est l'opération idéale (8 cas, 8 guérisons), mais on a également fait des opérations coliques que l'on pourra envisager comme traitement complémentaire dans les cas de côlon mobile (colopexie droite ; fixation de l'angle droit).

Étude expérimentale comparative des greffons d'os mort et d'os frais. — Des expériences de M. REGARD, analysées par M. WIART, rapporteur, il ressort que les greffons d'os frais peuvent réparer spontanément les fractures produites sur eux ; que deux greffons d'os frais, ruginés et accolés l'un à l'autre, se soudent solidement ; que la circulation se rétablit dans les greffons d'os frais, alors qu'aucun de ces trois résultats n'est obtenu avec des greffons d'os mort. L'auteur les attribue à la persistance dans le greffon de quelques ostéoblastes dont le rôle est extrêmement important.

M. TUFFIER. — Il se passe là ce qui se passe dans toutes les greffes : le greffon se nourrit d'abord par imbibition, puis secondairement il s'y rétablit une véritable circulation.

Traitement de la maladie de Raynaud. — MM. RAMOND, GERNEZ et A. PETIT ont obtenu dans un cas la guérison par une sympathicotomie péri-artérielle au niveau de l'humérale.

M. ROBINEAU, dans un cas, a obtenu une guérison passagère par le même procédé ; les accidents ayant reparu,

il a extirpé le ganglion cervical inférieur : même résultat passager ; l'acro-asphyxie a persisté.

Décalottement du condyle huméral. — Chez un homme qui, à la suite d'une chute sur le coude, présentait du bloquage de l'articulation et de la crépitation dans les mouvements de rotation de l'avant-bras, la radiographie ayant montré l'existence d'un fragment condylien, M. BILLET (du Val-de-Grâce) est intervenu en extirpant le fragment. Résultat excellent.

M. MOUCHET, rapporteur, étudie cette lésion exceptionnelle, qui n'est pas la véritable fracture du condyle externe, qu'il a baptisée dans sa thèse du nom de décalottement du condyle huméral et dont il a pu observer 3 cas. Le traitement consiste à extirper le fragment détaché, de préférence par incision externe.

Résections étendues du genou pour fractures de guerre. — M. PATEL donne le nom de résections larges à toutes celles qui suppriment plus de 8 centimètres de la longueur du membre et montre qu'en chirurgie des traumatismes, ces résections, malgré les grands raccourcissements qu'elles laissent, peuvent être préférables à l'amputation. Il en a fait 19, avec des raccourcissements variant de 8 à 18 centimètres. Il a eu trois échecs (2 fractures de l'ankylose, 1 infection très tardive, ayant nécessité l'amputation), les 13 autres blessés ont guéri et se servent de leur membre d'une façon très satisfaisante avec une semelle élevée.

Double astragalectomie pour fracture des deux astragales. — M. DEHELLY apporte l'observation et les résultats de cette opération pratiquée il y a plusieurs années. Actuellement, le blessé peut marcher pendant 4 ou 5 kilomètres avec une canne, sans trop de fatigue.

JEAN MADIER.

Séance du 11 mai 1921.

Un cas de tumeur primitive de la cloison recto-vaginale. — M. BRÉCHOT a observé une tumeur du volume d'une grosse orange, occupant la partie haute de la cloison recto-vaginale, et tombant à la fois dans les deux cavités voisines. Au cours de l'ablation faite par voie abdominale après hystérectomie totale, le rectum a été décliné et a dû être suturé. Guérison. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un fibro-sarcome qui avait dû se développer primitivement dans la cloison. M. ALGLAVE, rapporteur, admet cette interprétation, après avoir rappelé qu'on a observé des myomes développés primitivement au même endroit.

Le principal symptôme est l'hémorragie parfois très abondante. On peut aborder ces tumeurs par la voie basse ; il est indiqué de les aborder par l'abdomen lorsqu'elles sont haut placées.

Occlusion aiguë par calcul biliaire. — M. PETIT (de Niort) a observé des accidents aigus d'occlusion chez une femme de soixante-cinq ans qui avait déjà présenté des crises douloureuses abdominales, dont quelques-unes avec ictère, et qui, au cours d'un vomissement, expulsa un petit calcul. Laparotomie, ablation d'un calcul arrêté vers la fin du grêle ; suture de l'intestin, guérison.

M. ROBINEAU, rapporteur, envisage les points suivants :

1° L'absence fréquente de coliques hépatiques chez ces malades. Elle est due à ce que les gros calculs, cause habituelle de l'iléus, ne migrent pas le plus souvent à travers le cholédoque, mais passent directement par une fistule cholécysto-duodénale.

2° La cause de l'arrêt du calcul dans un point du grêle. C'est probablement le spasme de l'intestin.

3° Le manuel opératoire. Il est préférable d'inciser la paroi intestinale directement sur le calcul et non au-dessus ; si la paroi est en bon état, on la suturera ; si elle est altérée, on réséquera le segment malade.

4° L'opportunité de l'exploration des voies biliaires. Elle n'est pas indiquée au cours d'une opération qui doit être aussi simple et rapide que possible. Secondairement, elle n'est utile que s'il se produit des accidents du côté des voies biliaires.

M. QUÉNU attribue le spasme de l'intestin à la septicité du calcul.

M. ALGLAVE a opéré un cas d'iléus biliaire ; la guérison a été obtenue après une fistule stercorale passagère.

MM. DELBET, HALLOPEAU, ED. SCHWARTZ, DUVAL insistent sur la gravité du pronostic contrastant avec la simplicité habituelle de l'opération ; leurs opérés sont morts en vingt-quatre à quarante-huit heures.

M. TUFFIER n'a eu qu'une guérison ; ses autres opérés sont morts.

M. BAUMGARTNER a guéri un seul de ses deux opérés.

M. SOULIGOUX a guéri le seul cas dont il se souvienne ; il attribue ce résultat à la précocité de l'opération.

M. GRÉGOIRE pense que la gravité du pronostic est liée beaucoup plus au fait du siège de l'occlusion sur le grêle qu'à la nature de l'obstacle.

Fistules stercorales consécutives à l'appendicite. — M. ALGLAVE distingue, au point de vue *pathogénique*, après avoir éliminé le cancer et l'actinomycose, exceptionnels :

1° Les fistules banales dont il énumère les causes possibles, qui ont une tendance naturelle à se fermer et cèdent à une thérapeutique simple dirigée contre la fistule elle-même.

2° Les fistules tuberculeuses liées habituellement, non à l'existence d'une appendicite tuberculeuse isolée qui est exceptionnelle, mais à l'existence d'une tuberculose appendiculaire associée à des lésions du segment iléo-cæcal, ce qui est la règle.

Dans ces cas dont M. Alglave rappelle les modalités anatomiques, il ne suffira pas d'enlever l'appendice.

Au point de vue *thérapeutique*, M. Alglave conseille l'exclusion bilatérale suivie d'extirpation ; il a montré par des expériences qu'il n'est pas sans inconvénient de supprimer une grande partie du côlon ; il est inutile de faire porter les sections à plus de 20 centimètres sur l'un ou l'autre segment.

Résultats d'une iléo-sigmoïdostomie. — M. CAUCHOIX a constaté chez son malade guéri depuis dix ans, d'abord la guérison d'une péritonite tuberculeuse qui existait alors, et ensuite un bon fonctionnement intestinal : une selle par jour, reflux partiel seulement dans le côlon transverse et le côlon ascendant.

Essai de bactériothérapie par des extraits de corps microbiens. — M. LOUIS BAZY, ne recherchant, comme il le spécifie expressément, que des effets curatifs et non préventifs, a essayé avec M. VALLÉE les effets d'injections d'extraits staphylococciques (endotoxines brutes).

Les résultats ont été intéressants dans la furonculose, les anthrax, les abcès du sein, les lymphangites et les adéno-phlegmons.

Ces extraits dilués dans 9 parties d'eau, pour l'usage médical, seraient plus maniables, plus constants que les vaccins, qu'ils ne sauraient d'ailleurs remplacer dans tous les cas.

JEAN MADIER.

Le Gérant : J.-B BAILLIÈRE. 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

L'INSUFFISANCE HÉPATIQUE AVEC ACIDOSE AU COURS DE LA GROSSESSE

PAR

Marcel LABBÉ, Jean HUTINEL et Floride NEPVEUX.

On observe au cours de la grossesse des accidents graves, parfois mortels, accompagnés ou non d'éclampsie, dont la pathogénie a donné lieu à de nombreuses hypothèses. Les premières recherches anatomo-pathologiques de Pilliet en 1890 avaient montré dans ces cas l'existence de lésions du foie. Bouffe de Saint-Blaise a retrouvé ces lésions ; puis Bar a précisé la nature des altérations histologiques et montré qu'elles vont souvent jusqu'à la dégénérescence complète des cellules hépatiques, analogue à celle qu'on voit dans l'atrophie jaune aiguë du foie. Ces lésions hépatiques sont le plus souvent accompagnées de grosses lésions rénales. Aussi les accoucheurs sont-ils d'accord pour attribuer en général l'éclampsie à une insuffisance hépato-rénale. Suivant la théorie déjà ancienne de Roger, sous l'influence de l'insuffisance hépatique, des substances toxiques se produisent dans l'organisme, et si le rein est insuffisant à les éliminer, il en résulte une auto-intoxication.

Pendant longtemps, ces faits n'ont été étudiés que par l'anatomie pathologique. Cependant, Le Lorier a montré la gravité pronostique de certains vomissements incoercibles accompagnés de diacéturie pendant la grossesse ; ce que nous savons de la diacéturie nous incline à la regarder comme l'indice, dans ces cas, d'une insuffisance fonctionnelle du foie.

On sait d'ailleurs que le foie est souvent altéré dans ses fonctions au cours de la grossesse ; les glycosuries des femmes enceintes sont probablement dues, pour la plupart des cas, à un trouble fonctionnel hépatique. Récemment, nous constations au troisième mois de la grossesse, chez une femme qui avait eu des vomissements répétés, d'abord de l'urobilinurie et de la cholalurie, puis de la glycosurie avec de l'amino-acidurie, sans acidose ; il s'agissait là d'une forme d'intoxication modérée, mais où le fonctionnement hépatique était indubitablement troublé.

Les auteurs américains se sont beaucoup occupés des vomissements incoercibles et des toxémies gravidiques, et parmi les théories diverses proposées pour les expliquer, accordent une importance particulière aux troubles du métabolisme hépatique (Titus et Hoffmann, Williams, Stone, Ewing), dont ils voient la preuve dans l'ammoniurie, tandis qu'ils attribuent plutôt l'acidose au jeûne et à la privation des hydrocarbonés.

Pour notre part, nous pensons que l'insuffisance hépatique joue le rôle primordial dans les toxémies gravidiques et surtout dans les formes accompagnées d'acidose.

L'observation que nous rapportons est un bel exemple d'acidose symptomatique d'une insuffisance hépatique grave, avec dégénérescence aiguë du foie, de cause inconnue, au cours de la grossesse.

Cart... Louise, vingt-quatre ans, cuisinière, n'a pas d'antécédents pathologiques notables.

Elle est enceinte de sept mois ; cette grossesse, qui est la première, a évolué jusqu'ici normalement, malgré les tentatives pour obtenir une interruption (corset serré, courses, saut, etc.) ; aucune manœuvre abortive directe. Au sixième mois, début de vomissements et un peu d'essoufflement.

Dans la nuit du 1er au 2 mars 1920, Cart... éprouve un malaise intense, des douleurs dans la gorge, une céphalée pénible, des douleurs violentes au creux épigastrique, et de la dyspnée ; les vomissements alimentaires se répètent, abondants. La malade ne peut rester couchée.

Le 2 *mars*, on constate à la clinique Tarnier une bonne présentation. Les vomissements sont continuels et de plus en plus abondants.

Le 3 *mars*, brisée de fatigue, ne tenant plus sur ses jambes, haletante, Cart... est admise à la Charité ; on constate de la dyspnée, de la cyanose, de l'albuminurie, de la tachycardie avec bruit de galop ; et l'on pratique une saignée de 330 centimètres cubes qui amène un certain soulagement.

4 *mars*. — Cart... est amaigrie, les pommettes cyanosées, les ailes du nez dilatées, les yeux excavés ; la respiration est rapide (44 par minute). L'examen des poumons décèle une légère submatité à la base droite et un foyer de congestion pulmonaire avec léger épanchement à la base gauche ; ces lésions peu étendues ne peuvent rendre compte de l'intensité de la dyspnée.

Le pouls est rapide (120), petit, dépressible. Pas de lésion orificielle du cœur.

Les vomissements ont cessé. La constipation est opiniâtre. Le foie n'est pas hypertrophié. Les urines sont rares (300 cc. en 24 heures), claires, ne contiennent ni glucose, ni albumine ; les réactions de Gerhardt et de Legal y sont fortes ; l'acétonurie est de 0gr,13 dans les vingt-quatre heures ; l'urée est très peu abondante (4gr,11) ; l'ammoniaque est relativement abondante (0gr,37) ; les acides aminés sont à 0gr,12 ; le coefficient d'imperfection uréogénique atteint 13,6 p. 100.

L'utérus contient un fœtus petit, mais vivant, tête en bas, non engagée.

La céphalée est intense ; les pupilles sont normales ; les réflexes rotuliens normaux. Il n'y a pas de fièvre.

5 *mars*. — La malade a reçu des injections de caféine et d'huile camphrée ; on lui a fait une injection intraveineuse de 25 grammes de bicarbonate de soude qui a été suivie d'un frisson intense, puis d'un état inquiétant de collapsus cardiaque. Actuellement elle paraît nettement

améliorée ; la dyspnée est moins vive (28 respirations) ; cependant le pouls est toujours rapide (128).

La diurèse est un peu meilleure. Urines : 600 centimètres cubes ; urée, 11 grammes ; ammoniaque, $0^{gr},46$; acides aminés, $0^{gr},10$; acétone, $0^{gr},14$.

Réactions de Gerhardt et de Legal très fortes.

Coefficient d'imperfection uréogénique : 7,10 p. 100.

6 *mars.* — L'amélioration n'a été que passagère. Les vomissements ont repris. La dyspnée est très intense (R. 32) ; la cyanose est plus marquée. Le pouls est très rapide (128), dépressible ; pression artérielle : 11-8. La température est de 37° à 37°,6. Les urines sont rares (220 cc.) ; elles contiennent $3^{gr},83$ d'urée, $0^{gr},25$ d'ammoniaque, $0^{gr},06$ d'acides aminés, $0^{gr},03$ d'acétone ; le coefficient d'imperfection uréogénique est de 4,8 p. 100 ; les réactions de Gerhardt et de Legal sont très intenses.

7 *mars.* — L'état s'aggravant malgré le traitement bicarbonaté, M. Jeannin décide de provoquer l'accouchement, et obtient, en dix minutes, par l'incision du col utérin, l'expulsion d'un fœtus, qui meurt rapidement. Les urines sont très rares ; l'acidose augmente. Urines, 125 centimètres cubes ; urée, $1^{gr},55$; ammoniaque, $0^{gr},09$; acides aminés, $0^{gr},07$; acétone, $0^{gr},09$; coefficient d'imperfection uréogénique : 8,8 p. 100.

8 *mars.* — L'état s'est aggravé considérablement. La malade est inerte, répondant avec peine, d'une voix cassée, menacée de syncope au moindre mouvement ; les extrémités sont cyanosées ; les chevilles sont enflées ; la respiration est haletante (38) ; l'auscultation ne décèle que quelques ronchus ; le pouls est imperceptible (120), la pression artérielle basse (9-7) ; la langue est rouge, sèche ; la constipation persistante ; la malade est dans un état de prostration avec subdélire et carphologie.

La mort survient dans la nuit.

Autopsie. — Les poumons offrent un peu de congestion et d'œdème des bases ; les plèvres contiennent environ 50 centimètres cubes de liquide séro-fibrineux.

Le foie pèse 1 350 grammes ; son aspect est normal.

Le cœur est gros, pèse 400 grammes ; le myocarde est pâle ; pas de lésion valvulaire. Le pancréas, la rate, les reins, les capsules surrénales et le corps thyroïde paraissent normaux.

L'utérus et les annexes ne présentent aucune trace d'infection.

HISTOLOGIE. — Le *foie* de Cart... offre des lésions systématisées des zones centro-lobulaires : l'aspect est clair ; les cellules hépatiques sont dégénérées ; les unes ont complètement disparu, les autres sont atteintes de dégénérescence graisseuse ou vacuolaire ; les noyaux sont mal colorés ; les travées hépatiques sont disloquées, souvent à peine visibles. La zone périphérique des lobules est normale ; la transition entre les deux zones se fait brusquement.

Les espaces porto-biliaires, les veines sus-hépatiques et les capillaires intralobulaires sont intacts.

Capsules surrénales. — Aucune altération des trois zones de la substance corticale, ni de la substance médullaire.

A la périphérie de la veine centrale se voit un petit nodule embryonnaire.

Le *pancréas*, le *corps thyroïde*, les *reins* sont normaux.

La *rate* offre un petit foyer hémorragique.

L'*ovaire* est normal avec quelques follicules de Graaf en voie de maturation et plusieurs corps jaunes fibreux.

Le *foie du fœtus* présente des lésions de dégénérescence cellulaire qui sont, dans leur disposition et leur aspect, calquées sur celles de la mère.

Examen chimique du sang (4 mars). — On trouve par litre : azote total du sérum désalbuminé par l'alcool-éther, $0^{gr},84$; urée, $0^{gr},66$ (Az U. : $0^{gr},30$) ; azote résiduel, $0^{gr},54$; ammoniaque et amino-acides du sérum non désalbuminé, $0^{gr},56$ (azote titrable au formol, $0^{gr},46$).

Ainsi, voilà une femme qui, au septième mois de la grossesse, est prise de céphalée, de dyspnée, de tachycardie, d'épigastralgie et de vomissements incoercibles.

Ces symptômes vont en s'aggravant. Elle donne l'impression d'une urémique : on la saigne et elle est passagèrement améliorée.

Cependant la dyspnée et la tachycardie persistent ; c'est une dyspnée *sine materia*, comme dans l'urémie et dans l'acidose ; d'ailleurs on trouve des réactions d'acidose nettes dans l'urine. Le traitement bicarbonaté produit une amélioration réelle, mais passagère. L'accouchement provoqué aggrave au contraire fortement l'état de la malade.

Elle meurt et, à l'autopsie, on ne trouve aucune lésion apparente ; cependant l'examen histologique montre une dégénérescence profonde du foie maternel et une lésion identique du foie du fœtus, alors que les autres viscères sont sains.

Toute cette évolution impose donc le diagnostic d'insuffisance hépatique.

Le lien entre les divers phénomènes est facile à saisir. Au cours de la grossesse se produit une lésion profonde du foie de la mère et une lésion identique du foie du fœtus : ces lésions sont analogues à celles que Bar a décrites dans quelques cas d'éclampsie, à celles qu'on trouve dans l'atrophie jaune aiguë du foie ; leur systématisation impose l'idée d'un poison spécifique des cellules hépatiques ayant agi simultanément sur la mère et sur l'enfant.

Il ne semble point que ce poison ait été sécrété par le fœtus lui-même, puisque l'accouchement provoqué n'a point amené d'amélioration ; son origine, aussi bien que sa nature, nous sont tout à fait inconnues.

Une réaction spéciale du sérum de la malade nous a fait rechercher une intoxication par un corps du groupe des alcaloïdes ; le perchlorure de fer a donné en effet dans le sérum désalbuminé une coloration bleue intense, analogue à celle que donnent les alcaloïdes comme la morphine ;

cependant la malade n'avait point reçu, en injection ni en ingestion, de médicaments alcaloïdiques ; serait-ce donc que l'organisme est capable de fabriquer des poisons endogènes analogues aux alcaloïdes des végétaux? Nous posons la question sans pouvoir la résoudre.

La lésion du foie, comme dans certains cas signalés par l'un de nous, s'est traduite par une acidose bien caractérisée : il y avait dans l'urine une forte réaction de Gerhardt et de Legal; et de l'acétone en proportion notable. La lésion du foie se reconnaissait encore à l'urobilinurie et surtout à l'insuffisance protéolytique : il y avait excès d'ammoniaque, d'acides aminés, et le coefficient d'imperfection uréogénique d'Arthus-Maillard atteignait au début un chiffre très élevé (13,6 p. 100).

L'acidose n'est pas seulement reconnaissable à l'examen des urines. Elle s'est manifestée par un ensemble de symptômes : la céphalée, l'épigastralgie, les vomissements incoercibles et surtout la dyspnée *sine materia*, qui est assez caractéristique pour faire soupçonner son existence ; ce syndrome clinique, joint aux réactions urinaires, nous a permis de poser le diagnostic d'acidose et d'insuffisance hépatique ; nous l'avons maintenu jusqu'à la mort et même après l'autopsie, bien que nous n'ayons trouvé aucune lésion apparente du foie. Il a été justifié par les découvertes de l'histologie.

De cette observation nous pouvons rapprocher un cas analogue, mais terminé par la guérison, dont nous devons l'observation à M. Legry :

Il s'agissait d'une femme de vingt-six ans, au quatrième mois de la grossesse, qui fut prise brusquement de frissons, de fièvre, de vomissements bilieux, de céphalée pénible, d'un prurit généralisé, d'une dyspnée intense et progressive (50 à 60 respirations à la minute) sans signes de lésion pulmonaire. L'haleine avait une odeur acétonique très prononcée.

Les urines ne contenaient ni albumine, ni glycose, ni bilirubrine, ni urobiline, mais des quantités notables d'acétone et d'acide diacétique.

On y trouvait un rapport azoturique bas (77 p. 100), de l'ammoniurie, de l'amino-acidurie (rapports $\frac{\text{Az A.}}{\text{Az T.}}$ = 6 p 100 ; $\frac{\text{Az } a.}{\text{Az T.}}$ = 8,9 p. 100 ; cœfficient d'imperfection uréogénique, 7,31 p. 100).

Le sang contenait 0gr,25 d'urée pour 1 000 (Az U. 0,11), 0gr,26 d'azote total et 0gr,15 d'azote résiduel par litre de sérum.

On fit un traitement alcalin.

La dyspnée et le météorisme abdominal ainsi que les réactions d'acidose diminuèrent progressivement pour cesser au bout de dix jours, laissant la malade très amaigrie.

Ces faits, qui ne sont certainement pas exceptionnels, établissent l'existence d'une forme de grande insuffisance hépatique avec acidose qui peut se montrer avec des allures cliniques variables, mais cependant avec un fond commun dans la symptomatologie. Elle rappelle certains cas d'insuffisance hépatique grave avec acidose que l'un de nous a publiés. Elle rappelle d'autre part l'éclampsie des femmes enceintes.

Mais ces cas d'éclampsie ne paraissent pas tous identiques dans leur symptomatologie ni dans leur pathogénie ; les uns s'accompagnent d'acidose et d'indices importants d'une altération du foie ; les autres, au contraire, ne présentent point d'acidose, pas de troubles fonctionnels hépatiques graves, et paraissent plutôt se rattacher à une insuffisance rénale.

Lorsque les recherches urinaires seront faites d'une façon systématique au cours de la grossesse par les accoucheurs, il est probable que les faits de ce genre se dégageront plus ou moins fréquents de la pathologie obstétricale.

Sans doute tous les cas n'ont pas la même gravité ; il y en a de curables ; il y en a de bénins. Ceux qui s'accompagnent d'acidose sont les plus graves ; dans d'autres, ainsi que nous avons pu nous en rendre compte par l'analyse des urines de quelques éclamptiques, on ne trouve que des indices d'insuffisance protéolytique ; dans certains cas même, on ne trouve qu'un peu d'urobilinurie, ou une glycosurie passagère.

Ces recherches nous ont convaincus de la nécessité d'examiner complètement les urines des femmes qui présentent des vomissements incoercibles ou d'autres troubles au cours de la grossesse.

L'étude des fonctions hépatiques, en effet, n'a pas moins d'importance ici que l'étude des fonctions rénales et la recherche de l'albuminurie ; la découverte des troubles hépatiques entraîne un pronostic réservé et nécessite des précautions spéciales pour la diététique et la thérapeutique.

LE DOSAGE IONOMÉTRIQUE EN RADIOTHÉRAPIE

Travail du laboratoire de la clinique thérapeutique de la Pitié

PAR

le Dr P. SCHRUMPF-PIERRON

Dans les deux derniers numéros du *Journal de Radiologie*, A. Béclère donne un aperçu critique de la « Radiothérapie à la Clinique gynécologique d'Erlangen ». Il y mentionne la méthode de quantitométrie ionométrique, qui a été le point de départ et qui est la base de la technique de Seitz et Wintz. Nous servant de cette méthode de dosage depuis un certain temps et persuadé qu'elle est appelée à rendre de très grands services en radiothérapie, nous désirons la résumer brièvement ici.

Principes. — Lorsqu'on charge un électroscope à feuilles d'or, ses deux lamelles s'éloignent l'une de l'autre ; lorsqu'on dirige ensuite sur l'appareil les rayons d'un tube de Rœntgen, on voit ses feuilles se rapprocher lentement, signe que l'électroscope se décharge ; car l'air entourant les lamelles est devenu conducteur et a été « ionisé » par les rayons X. On peut expliquer ce phénomène par l'hypothèse que les atomes gazeux sont en quelque sorte déchirés par les rayons Rœntgen et divisés en « électrons » positifs et négatifs, qui, à peine en liberté, tendent à se réunir à nouveau.

Mais quoique l'air ionisé devienne conducteur, son pouvoir de conduction est tout autre que celui d'un milieu conducteur liquide ou d'un métal. Lorsque, employant ces derniers, on augmente la tension du courant qui les traverse, on voit augmenter parallèlement son intensité ; lorsque, par contre, un courant électrique traverse un gaz ionisé, on constate que, malgré une augmentation progressive de sa tension, son intensité ne dépasse jamais une certaine limite. On appelle ce courant d'intensité maxima le « courant de saturation » ; sa force dépend du degré d'ionisation de l'air et sa connaissance exacte est d'une importance capitale pour la compréhension de la méthode de mesure des rayons que nous allons décrire. Essayons de nous faire mieux comprendre par l'exemple suivant :

Nous savons que des rayons Rœntgen de qualité et d'intensité données et constantes désagrègent, pendant l'unité de temps, un nombre toujours égal de molécules d'air, les divisant en ions gazeux positifs et négatifs. Admettons que nous chargions un conducteur isolé A, à l'aide d'une machine électrique ordinaire, jusqu'à une tension de par exemple 700 volts. Plaçons à proximité de ce conducteur A un second conducteur B qui, lui, est relié à la terre, et dirigeons les rayons d'une ampoule Rœntgen sur la couche d'air séparant ces deux conducteurs. Dès que cet air sera ionisé, les ions gazeux se mettront en mouvement : d'une part, les ions positifs chercheront à rejoindre les ions négatifs ; d'autre part, les ions négatifs seront attirés par le conducteur A, chargé d'électricité positive, tandis que les ions négatifs se dirigeront vers le conducteur B, relié à la terre, c'est-à-dire électro-négatif. Plus le potentiel électrique entre les deux conducteurs sera élevé, plus rapide sera le mouvement des ions, c'est-à-dire plus grand sera le nombre de ceux qui pourront être attirés par les deux conducteurs pendant l'unité de temps, plus rapidement se déchargera donc le conducteur A. Il en résulte que l'intensité du courant augmente au début en proportion de la tension ; mais, dès que cette tension est devenue assez élevée pour que, pendant l'unité de temps, le nombre des ions attirés par les conducteurs soit équivalent à celui des ions mis en liberté par les rayons X, l'intensité maxima du courant est atteinte et ne peut plus être dépassée ; car il ne peut être transporté plus d'électricité que celle qui correspond au nombre le plus élevé possible des ions pouvant être mis en liberté.

Si donc l'intensité du courant de saturation constitue une mesure du nombre des ions mis en liberté pendant l'unité de temps, nous pouvons également la considérer comme un élément de mesure de la force de l'ionisateur, c'est-à-dire des rayons X, et pour mesurer celle-ci, nous introduisons un électromètre, ou plutôt un galvanomètre, dans le conducteur A et obtenons ainsi le principe du quantitomètre ionométrique.

Quantitomètre ionométrique. — Le premier quantitomètre basé sur la mesure de l'ionisation de l'air par les rayons X est dû à *Villard* (1907) ; malheureusement, le constructeur auquel Villard confia son invention n'en sut tirer aucun parti au point de vue de la pratique radiologique. Un peu plus tard, *Szilard* s'empara de l'idée de Villard et, avec Wintz, Baumeister, Volz et Christen, arriva, vers 1916, à construire un appareil dont on peut affirmer, aujourd'hui, qu'il répond à toutes les exigences requises. C'est sur l'usage de cet appareil que Seitz et Wintz ont basé leur technique, technique commençant à se vulgariser et ouvrant un horizon tout nouveau à la radiothérapie profonde.

Le quantitomètre ionométrique dont nous nous servons est de construction très simple, mais très délicate et subtile. Il se compose d'une

petite chambre d'ionisation reliée à un électromètre. Nous ne le décrirons pas ici, nous bornant à indiquer la manière dont nous nous en servons pour doser nos ampoules.

Dosage des ampoules.— Ainsi que Seitz et Wintz, nous n'employons qu'un rayonnement très pénétrant et homogène ; nous nous servons d'un appareil que nous a fourni la maison Scherer à Berne, pouvant marcher d'une manière ininterrompue et constante dans les conditions électriques suivantes : 5,5 ampères, 95 à 105 volts, 2 milliampères, 38 à 40 centimètres d'étincelle équivalente. De même aussi, nous ne nous servons que d'ampoules d'un rendement absolument constant et à même de fournir des séances d'irradiation ininterrompues de dix heures et plus, si nécessaire. Filtration au travers d'une lame d'au moins $0^{mm},5$ de zinc, et plus encore lorsqu'on emploie le grand modèle du tube Coolidge.

Comme unité de mesure nous employons, d'après Seitz et Wintz, la *dose d'érythème* (D. E.), c'est-à-dire la dose de rayons qui, à 23 centimètres de distance focale, dans les conditions électriques et avec la filtration que nous venons d'indiquer, produit en un temps déterminé et toujours constant pour la même ampoule, employée au même appareil, après trois à quatre jours, une rougeur diffuse et au bout de cinq semaines une coloration uniformément brune de la peau.

Cette « unité de dose cutanée » = D. E. est donc une grandeur biologique et non plus physique ou chimique ; elle doit être déterminée une première fois empiriquement pour chaque ampoule d'un type nouveau, qui constitue alors l'*ampoule-étalon* qui sert à étalonner, par le procédé que nous allons indiquer, la durée de la D. E. de toutes les ampoules suivantes du même type. Indiquons encore que cette D. E correspond approximativement, dans les mêmes conditions électriques et avec la même filtration, à 45 à 50 X.

Nous possédons donc une ampoule-étalon, d'un rendement absolument constant, réservée à l'étalonnage des autres ampoules du même type, et dont nous savons en combien de minutes elle fournit la D. E. à 23 centimètres de distance de la peau. Admettons que, dans notre cas, ce temps soit de 35 minutes.

Il nous faut tout d'abord déterminer une fois pour toutes quelle est la décharge du quantitomètre ionométrique qui correspond aux 35 minutes qu'emploie notre ampoule-étalon pour fournir la D. E. ; cette mesure s'obtient de la façon suivante :

On place la chambre d'ionisation du quantitomètre à 60 centimètres de l'ampoule-étalon ; nous avons choisi cette distance parce qu'elle nous semblait être la plus pratique ; la prend-on plus petite, la décharge de l'électromètre se fait trop rapidement et des erreurs sont possibles ; la choisit-on plus grande, la mesure demande trop de temps. Pour toutes les mesures, on se sert du même diaphragme et de la même porte d'entrée, tous deux choisis aussi petits que possible. Derrière la chambre d'ionisation, nous plaçons un bloc de cire d'abeille de 10 centimètres d'épaisseur, destiné à reproduire aussi exactement que possible le rayonnement secondaire de la peau et des tissus. Nous chargeons notre électromètre, démasquons l'ampoule et mesurons, avec un chronographe, le nombre de secondes qu'emploie l'aiguille du quantitomètre pour parcourir deux degrés de son échelle. Nous faisons quatre à cinq mesures et en tirons la moyenne. Admettons que ce temps soit, pour notre ampoule-étalon, de 90 secondes, temps qui, si l'ampoule est bonne, devra ne jamais varier, mais qu'on devra par mesure de précaution contrôler avant chaque nouvel étalonnage.

Avant d'étalonner une nouvelle ampoule, il faut la faire travailler pendant plusieurs heures (en général de 6 à 8) dans les conditions électriques indiquées plus haut et à l'appareil auquel elle est destinée, jusqu'à ce qu'on constate que son rendement soit devenu parfaitement constant. On la place alors également à 60 centimètres de la chambre d'ionisation, et l'on mesure, comme on l'a fait pour l'ampoule-étalon, le temps qu'il lui faut pour faire parcourir à l'aiguille indicatrice 2 degrés. Admettons que ce temps soit de 100 secondes.

Partant alors de la règle que la proportion existant entre la D. E. de l'ampoule-étalon et la D. E. de l'ampoule à étalonner est la même que celle existant entre la durée de la décharge ionométrique de l'ampoule-étalon et celle de l'ampoule à étalonner, nous obtenons l'équation suivante :

$$\frac{\text{D. E. ampoule-étalon}}{\text{D. E. ampoule à étalonner}} = \frac{90}{100}$$

et comme la D. E. de l'ampoule-étalon est de 35 minutes, nous obtenons :

$$\text{D. E. ampoule à étalonner} = \frac{35 \times 100}{90} = 38{,}8 \text{ minutes.}$$

On voit donc que la distance de l'ampoule à la chambre d'ionisation importe peu ; *le résultat fourni par l'équation donne toujours la D. E. de la nouvelle ampoule à 23 centimètres de distance de la peau.* Dans notre cas, nous apprenons que notre nouvelle ampoule nous fournit la D. E. en 38,8 minutes, qu'elle est donc d'un rendement un peu inférieur à celui de l'ampoule-étalon. Cette nouvelle ampoule, une fois étalonnée, pourra

naturellement elle-même servir d'ampoule-étalon.

Lorsqu'on dispose de bonnes ampoules, fournissant un rendement constant, il est en général suffisant, en pratique radiologique, de faire cet étalonnage ionométrique une seule fois. Par contre, il est nécessaire de faire contrôler par l'assistante le rendement de l'ampoule, une à deux fois par semaine, par la MÉTHODE DE KIENBOEK, modifiée de la façon suivante :

On place une bande de papier photographique sur un bloc de cire de 10 centimètres d'épaisseur et on l'irradie avec l'ampoule-étalon placée à 23 centimètres de distance (filtration et conditions électriques identiques), pendant 100 secondes; ensuite, on irradie, dans les mêmes conditions, avec l'ampoule qu'on veut contrôler, cinq autres bandes pendant respectivement 80, 90, 100, 110 et 120 secondes. Puis on développe les *six bandes en même temps* ; de cette manière, toute possibilité d'erreur par le développement est écartée. On recherche quelle est la bande de la seconde ampoule dont la couleur correspond à celle de la bande irradiée par l'ampoule-étalon. Admettons que ce soit celle que nous avions exposée pendant 90 secondes. Si nous divisons 90 par 100, nous obtenons un « facteur de correction » = c.

$$c = \frac{90}{100}.$$

En multipliant la D. E. de l'ampoule-étalon par c, nous obtenons la D. E. de l'ampoule que nous voulons contrôler :

$$\frac{90 \times 35}{100} = 31{,}5.$$

Cette méthode de contrôle est relativement correcte et exacte, rapide et très simple. Lorsqu'on ne dispose pas d'un quantitomètre, elle peut à la rigueur suffire pour l'étalonnage des ampoules, pour peu qu'on possède une bonne ampoule-étalon, qui, elle, devra être toutes les semaines contrôlée au quantitomètre.

Mesure de la dose de profondeur. — Lorsqu'on veut irradier une tumeur qui se trouve par exemple à 10 centimètres de profondeur, il importe de savoir, l'ampoule étant placée à 23 centimètres de la peau, combien de la D. E. parvient à cette profondeur. On détermine cette dose également par la méthode ionométrique ou, à défaut de celle-ci, par la méthode de Kienboek, quoique cette dernière soit bien moins exacte.

Méthode de Kienboek. — On pratique deux mesures ; pour la première, on place une bande sur un bloc de cire de 10 centimètres d'épaisseur et l'on pose sur celui-ci un second bloc de la même épaisseur (si l'on veut déterminer la dose à par exemple 6 centimètres de profondeur, on prendra un bloc de 6 centimètres, etc.). A 23 centimètres de ce deuxième bloc, on place l'ampoule ; la bande se trouve donc à 33 centimètres de l'ampoule et est séparée de celle-ci par 10 centimètres de cire. On l'expose pendant 500 secondes. Puis on pratique une seconde mesure, sans toucher à l'ampoule, mais en enlevant le bloc supérieur de cire, et l'on expose cinq autres bandes pendant respectivement 80, 90, 100, 110, et 120 secondes. On développe les six bandes en même temps. Lorsque par exemple celle de 90 secondes correspond à celle de 500 secondes, nous obtenons l'équation suivante :

$$\frac{\text{Dose relative de profondeur}}{\text{Dose relative de la peau}} = \frac{90}{100}.$$

Nous admettons que la dose relative de la peau est de 100, et trouvons la dose relative à 10 centimètres de profondeur par le calcul suivant :

Dose relative à 10 centimètres de profondeur = $\frac{90 \times 100}{500} = 0{,}18$, c'est-à-dire que le 18 p. 100 de la D. E. parvient à 10 centimètres de profondeur.

Méthode ionométrique. — Celle-ci est plus exacte, mais un peu plus compliquée. Elle est indispensable lorsqu'il s'agit de traiter une tumeur d'un siège inusité, dont l'irradiation doit être préparée et calculée d'une façon particulièrement exacte, et chaque fois que nous essayons un nouveau type d'ampoule. On pratique également deux mesures, à une distance quelconque (par exemple 60 centimètres) de l'ampoule, la première avec interposition d'un bloc de cire, la seconde sans celle-ci ; dans les deux cas, un bloc de cire est placé derrière la chambre d'ionisation. Admettons que le temps de la décharge pour 2 degrés soit, sans bloc, de 80 secondes, avec bloc de 240 secondes, nous obtenons l'équation suivante :

$$(1) \qquad \frac{80 \times 100}{240} = 34.$$

Si nous voulons connaître la dose de profondeur à 10 centimètres, l'ampoule étant à 23 centimètres de la peau, nous la trouvons après avoir résolu l'équation suivante :

$$(2) \qquad \frac{33^2}{23^2} = \frac{1089}{529} = 2{,}05;$$

en divisant le chiffre 34, obtenu par la première équation, par le chiffre 2,05, obtenu par le seconde:

$$34 : 2{,}05 = 17,$$

c'est-à-dire que la dose de profondeur est égale à 17 p. 100 de la D. E.

Si par contre on veut connaître la dose de profondeur à 10 centimètres que l'on obtient si l'on pratique l'irradiation non pas à 23 centimètres,

mais par exemple à 50 centimètres de la peau, on formule la seconde équation de la manière suivante :

$$\frac{60^2}{50^2} = \frac{3600}{2500} = 1{,}04$$

et dans ce cas, on divise 34 par 1,04 et obtient 24 p. 100, etc...

Dans le tableau suivant, on trouvera le pourcentage de la D. E. qui parvient à des profondeurs allant de 1 à 10 centimètres ; celui-ci varie selon la qualité de l'ampoule et est, à 10 centimètres de profondeur, de 16 à 22 p. 100.

pondant à ce chiffre coupe cette courbe à un point dont la ligne horizontale correspond au chiffre 3 ; nous multiplions la D. E. de notre ampoule = 35 par 3 et obtenons également 105 minutes.

Moyens d'augmenter la dose de profondeur. — C'est en partie grâce à la quantitométrie ionométrique qu'il nous est possible de prouver que nous pouvons augmenter le pourcentage de la dose de profondeur par les trois méthodes suivantes :

1° Concentration. — Nous concentrons, c'est-à-dire additionnons le rayonnement dans la pro-

Doses de profondeur p. 100 de la D. E. ; 23 centimètres de distance focale ; 4 ampoules.

Ampoule.	Peau.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	cm.
a	100	81	67	56	46	39	32	27	22	19	16	p. 100.
b............	100	83	69	58	48	41	34	29	24	21	18	—
c	100	84	70	59	50	43	36	30	26	23	20	—
d	100	85	72	61	52	45	39	33	29	25	22	—

En moyenne, la dose de profondeur, à 10 centimètres, est de 20 p. 100 de la D. E. Il est toutefois remarquable que deux ampoules fournissant la D. E. en un nombre égal de minutes, peuvent ne pas donner une dose de profondeur identique. C'est pourquoi nous préférons déterminer, au moins une fois, la dose de profondeur de chaque ampoule à l'aide du quantitomètre, pour avoir de la sorte la certitude d'éviter toute erreur d'irradiation.

Irradiation à une distance de la peau supérieure à 23 centimètres. — Lorsqu'on éloigne l'ampoule de la peau, le temps dans lequel nous obtenons la D. E. augmente en proportion du carré de la distance. Admettons par exemple que la D. E. d'une ampoule, à 23 centimètres, soit de 35 minutes = t, et que nous voulions savoir quel est le temps t_x nécessaire à l'obtention de la D. E. à 40 centimètres de distance de la peau ; nous le calculerons de la façon suivante :

$$\frac{t}{t_x} \quad \frac{23^2}{40^2}$$

$$= t_x \; \frac{35 \times 40^2}{23^2} = \frac{35 \times 1600}{529} = 105 \text{ minutes.}$$

Nous pouvons toutefois nous éviter ce calcul en nous servant de la courbe de la figure 1. Si par exemple nous irradions à 40 centimètres de distance, nous voyons que la ligne verticale corres-

fondeur en irradiant la tumeur par différents champs d'entrée ; admettons, par exemple, un

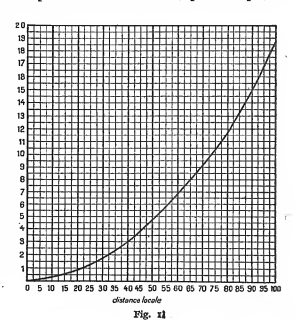


Fig. 1

cancer de la matrice à 10 centimètres de distance de la peau, notre ampoule nous fournissant environ 18 p. 100 de la D. E. à cette profondeur ; nous voulons y appliquer au moins 110 p. 100 de la D. E., dose qu'il faut chercher à atteindre pour le traitement du cancer. Il nous faudra donc choisir

suffisamment de champs d'entrée de 6 × 8 centimètres pour, additionnant le rayonnement à 10 centimètres de profondeur, obtenir 110 p. 100 sur la tumeur, c'est-à-dire au moins 6 champs. Il ne faudra jamais qu'une partie de peau reçoive plus que la D. E. qu'elle peut supporter. Il est compréhensible qu'il est difficile d'indiquer un schéma d'irradiation pour les divers cas, et qu'il faudra pour chacun de ceux-ci adopter une ligne de conduite particulière, en se basant sur le siège de la tumeur, son étendue, sa distance de la peau, etc. Il faudra aussi se rendre compte que si la porte d'entrée est par exemple de 6 × 8 centimètres, la zone d'irradiation à 10 centimètres de profondeur est naturellement, le faisceau étant divergent, plus étendue, c'est-à-dire d'environ 8 × 10 centimètres. Dans des cas compliqués, il faut établir un dessin topographique exact de la tumeur dans ses rapports avec la peau, permettant de faire un plan d'irradiation précis, basé sur des mesures préalables ionométriques. C'est sur ces données que repose le secret du succès de l'irradiation profonde par la concentration, ainsi que sur l'art de diriger le rayon central de chaque champ sur le centre de la tumeur. La méthode de concentration s'emploie pour toutes les tumeurs qui sont situées à plus de 5 centimètres au-dessous de la peau.

2° **Éloignement de l'ampoule de la peau.** — Plus on éloigne l'ampoule de la peau, plus le pourcentage relatif des rayons pénétrants dans la profondeur est élevé ; toutefois, la durée de l'irradiation augmente en proportion de l'éloignement, ce qui rend cette méthode très coûteuse. On la choisit dès qu'il s'agit d'une tumeur ou d'un processus diffus relativement superficiel, et dans ces cas elle fournit des résultats nettement supérieurs à ceux de la méthode de concentration. Nous l'employons par exemple pour le cancer du sein, tous les cancroïdes, et d'autre part toutes les affections qui ne nécessitent pas une dose de rayonnement aussi élevée que celle du cancer (tuberculose, sarcome, leucémie, etc.). On choisit toujours la distance la plus grande possible, compatible avec le temps de l'irradiation. Pour un cancroïde, on place l'ampoule à 80, à 100 centimètres de la peau ; dans ce cas, la durée de la séance sera de plus de huit heures, pendant lesquelles le malade est maintenu, si nécessaire, sous l'effet de morphine et de scopolamine. Le tableau suivant nous donne les doses de profondeur à par exemple 50 centimètres de distance, pour quatre ampoules différentes.

Doses de profondeur p. 100 de la D. E.; 50 centimètres de distance focale; 4 ampoules.

AMPOULE.	PEAU.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	cm.
a	100	86	74	64	56	48	42	35	30	27	22	p. 100.
b	100	87	75	66	58	50	44	38	33	29	25	—
c	100	88	77	68	60	53	46	41	35	32	28	—
d	100	89	79	70	62	56	49	44	39	35	31	—

Ces chiffres ne sont naturellement pas strictement exacts ; ils varient pour chaque ampoule et il est bon de les déterminer ionométriquement pour s'éviter des surprises et garantir le succès de la thérapeutique. Il ne faut pas non plus oublier que, en éloignant l'ampoule, l'étendue du champ d'irradiation se réduit dans la profondeur ; si nous prenons par exemple un champ d'entrée de 6 × 8 centimètres, l'étendue de rayonnement, à 23 centimètres de distance focale, est, à 10 centimètres de profondeur, de 81 × 108 millimètres et à 50 centimètres, il n'est plus que de 72 × 86 millimètres.

3° **Agrandissement du champ d'entrée.** — La dose de profondeur augmente, par suite de l'action plus intense des rayons secondaires, lorsqu'on étend les limites du champ d'entrée ; en même temps, le temps d'irradiation est légèrement diminué ; c'est ainsi que, pour un champ de 10 × 15 centimètres, il ne faut qu'environ trois quarts du temps qui est nécessaire à un champ de 6 × 8 centimètres. Nous choisissons donc toujours un champ d'entrée aussi grand que possible ; malheureusement, nous ne pouvons pas le faire quand nous sommes obligés, pour des tumeurs profondes, de concentrer par plusieurs champs, la superficie de peau que nous avons à notre disposition ne le permettant pas. Par contre, pour des irradiations à distance, nous tâchons, si

possible, de prendre un champ d'entrée de 10 × 15 centimètres et arrivons ainsi à atteindre la dose du cancer ; on ne peut aller beaucoup plus loin, car les rayons extérieurs du faisceau sont relativement trop peu actifs.

Ce court exposé est destiné à montrer que le mérite de Seitz et Wintz et de leurs collaborateurs est d'abord d'avoir introduit une unité de mesure biologique, la D. E., en pourcentage de laquelle pourront être déterminées, toujours plus exactement, les doses de rayons nécessaires à la thérapeutique du cancer, du sarcome, de la tuberculose, etc. ; d'avoir ensuite élaboré une méthode permettant de définir exactement cette dose pour les diverses ampoules usitées en radiothérapie ; enfin d'avoir établi le principe de l'étalonnage d'une ampoule, principe qui rendra des services éminents en pratique radiologique. Car une fois que nous connaissons le temps nécessaire à une ampoule pour fournir la D. E., il ne nous reste, dans chaque cas, qu'à établir le plan de l'irradiation, puis à fixer notre ampoule dans la position voulue et enfin à indiquer à l'assistant la durée de l'irradiation, pourvu que nous soyons sûrs de notre ampoule et de la marche de notre appareil, marche dont la constance devra être contrôlée par l'assistante. Si les appareils sont bons, une assistante peut facilement en surveiller plusieurs à la fois. Le médecin, s'il a bien étalonné son ampoule et bien calculé ses doses, est certain, d'une part, d'éviter toute brûlure, d'autre part, d'appliquer exactement la dose nécessaire. On n'applique plus des X ou des H, mais des minutes d'irradiation représentant un pourcentage de la D. E.

On pourrait objecter au principe de cette méthode que la réaction de la peau aux rayons X n'est pas la même dans tous les cas. Or, de nombreux essais ont prouvé que, dans les conditions de filtration indiquées, la dose de rayons nécessaire à l'obtention d'un léger érythème est pratiquement invariable, tant que la peau est normale ; cette dernière ne devient plus sensible que dans certaines affections cutanées d'une part, et d'autre part chez des malades souffrant de diabète ou de troubles de la sécrétion interne ; c'est ainsi que par exemple des sujets atteints de goitre exophtalmique sont d'environ 20 p. 100 plus sensibles aux rayons que des individus normaux ; dans ces cas exceptionnels, certaines précautions seront nécessaires si l'on veut éviter des accidents ou des insuccès, précautions qui feront l'objet d'une communication ultérieure.

Nous sommes persuadé que, grâce aux principes que nous avons esquissés, la radiothérapie entre dans une phase nouvelle qui promet d'être très fructueuse, surtout lorsqu'on sera arrivé à déterminer exactement les doses minima et maxima nécessaires au traitement de chaque affection passible de radiothérapie. De plus, la technique radiothérapique devient, grâce au dosage ionométrique de la D. E., beaucoup plus simple, plus sûre et plus facile qu'elle ne l'était jusqu'à présent. Aux chirurgiens, aux gynécologues, aux médecins, chacun dans sa spécialité clinique, de poursuivre la voie indiquée par Seitz et Wintz et d'apprendre à considérer la radiothérapie non plus comme une spécialité réservée aux physiciens, mais comme partie intégrante de la thérapeutique clinique.

SPONDYLOSES ET SPONDYLITES

PAR

le Dr P. MODINOS,

Médecin en chef p. i. de l'Hôpital européen d'Alexandrie.

Le fait d'avoir eu l'occasion de se trouver en présence de trois cas de spondylose dans l'espace d'une année, de suivre presque en totalité l'évolution d'un de ces cas depuis sa naissance, de l'avoir encore sous les yeux, donne l'envie de décrire cette entité morbide, et ceci malgré qu'on se sent découragé par le lent et tenace progrès d'une maladie qui, rebelle à tout traitement, finit par imprimer aux lèvres des patients un sourire que l'on dirait sardonique : sardonique aussi bien pour la science, qui toujours s'en occupe et n'aboutit à rien, ainsi que pour le médecin qui, les mains croisées, doit se contenter de paroles de consolation.

Le nom de spondylose rhizomélique a été donné pour la première fois par Strumpel dans son *Traité de pathologie interne* en 1884, à certaines formes de rigidité chronique de la colonne vertébrale dont avaient déjà parlé Bruns en 1875 et Fagge en 1876.

En 1897, Strumpel a décrit avec d'amples détails un cas caractérisé par des douleurs lombaires, rigidité dans la partie inférieure de la colonne vertébrale, augmentation du tonus musculaire et des réflexes tendineux des membres inférieurs, tandis que Pierre-Marie, un an plus tard, écrivait que la spondylose rhizomélique est primitivement une ostéopathie infectieuse ou toxi-infectieuse à tendance surtout raréfiante, secondairement une ossification ligamenteuse à tendance compensatrice, frénatrice ou curatrice.

Ainsi le type Marie-Strumpel est caractérisé :

1° Par une complète soudure des vertèbres entre elles, plus précoce à la moitié inférieure de la colonne, ossification du ligament vertébral antérieur, des ménisques vertébraux et du bourrelet cotyloïdien;

2° Par une ankylose des articulations à la racine des membres et surtout de l'articulation coxo-fémorale avec des douleurs qui se propagent et se localisent aux régions sacro-lombaires et coccygiennes. Les douleurs sont spontanées et augmentent avec la compression locale et les mouvements;

3° Par une série de symptômes radiculaires dus à la compression que les racines des nerfs subissent, à cause du rétrécissement des trous vertébraux par les déformations osseuses, donnant lieu à des névralgies intercostales, brachiales ou crurales. On a noté aussi des paresthésies ou hypoesthésies dans les membres avec des contractions fibrillaires, atrophies avec réaction dégénérative.

L'affection débute d'un point déterminé de la colonne vertébrale, notamment de la région lombaire, et les articulations coxo-fémorales ou sont prises en même temps ou le sont plus tardivement. L'affection procède par des poussées, et il y a une diminution constante et considérable des phosphates.

Une fois la maladie constituée, la soudure de la colonne vertébrale est complète ; les articulations coxo-fémorales, complètement rigides, sont immobiles en flexion, abduction et rotation externe ; il y a une limite aux mouvements d'élévation des bras ; les genoux aussi sont rarement épargnés, leur flexion est limitée; les petites articulations sont indemnes.

A côté de cette forme Marie-Strumpel, il y a la forme décrite par Bechterew, de la rigidité chronique de la colonne vertébrale, rigidité qui commence en haut et produit une cyphose cervico-dorsale supérieure avec tendance à se propager vers le bas, contrairement à ce que nous avons vu dans la spondylose rhizomélique qui se propage de bas en haut.

Bechterew a voulu faire de son type comme spécifique chez les nerveux héréditaires à l'occasion d'un traumatisme avec coexistence d'une leptoméningite chronique et dégénérescence des racines postérieures ; à la participation de ces racines spinales sont dues la parésie et l'atrophie des muscles des membres, les hypoesthésies et les anesthésies, les douleurs dans les extrémités, douleurs de beaucoup plus violentes, plus névralgiques que dans la première forme. L'ankylose à type Bechterew n'est jamais tout à fait généralisée et les membres ne sont pas atteints. Mais des ankyloses plus ou moins étendues de la colonne vertébrale se retrouvent dans la maladie de Paget, la goutte, la rhumatisme chronique déformant, qui n'est que la spondylose ostéophytique d'Achard.

Georges Guillain et Laroche ont présenté à la Société médicale des hôpitaux un cas d'une affection ankylosante du rachis à la suite d'une blennorragie chronique ; Pice et Villiers, dans le *Lyon médical*, décrivent deux cas d'ankylose par tuberculose pulmonaire ; Babinski a décrit sous le nom

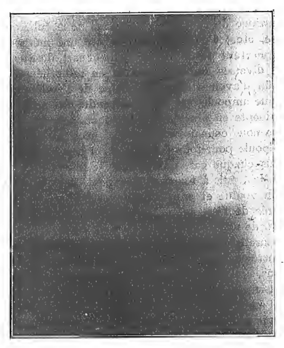


Fig. 1.

de spondylose pseudo-tabétique une ankylose vertébrale avec disparition des réflexes tendineux du membre inférieur, et il y a aussi le rhumatisme vertébral ankylosant de Teissier où les trous de conjugaison sont rétrécis, ce qui explique les douleurs de compression rachidienne.

Voici l'histoire clinique de mes trois cas :

V... R:.., âgé de quarante-deux ans, marié, sans enfants ; père mort d'angine de poitrine à l'âge de cinquante-cinq ans ; la mère est vivante ; il a trois frères et deux sœurs, tous vivants et bien portants. Pas d'alcoolisme ; apparition d'un chancre mou, il y a quinze ans, de nature bénigne, non syphilitique.

En 1910, le malade a eu une légère attaque de rhumatisme à l'articulation coxo-fémorale et au genou gauche, qui, dans l'espace d'un mois, disparut complètement.

En 1915, au moment de la mobilisation, le malade était tout à fait bien et fut envoyé au front, dans les Alpes. Là, sous l'influence du froid et des neiges, les douleurs ont recommencé aux genoux, aux épaules et aux lombes.

Au mois de janvier 1916, le malade a eu un chancre induré au prépuce, et deux mois après, une roséole généralisée.

En mai 1917, il fut évacué dans un hôpital après six mois de souffrances pour une bronchite contractée pendant l'hiver et accompagnée de fortes douleurs dans toutes les articulations. Il a été traité par des injections au calomel. Vers la fin de 1917, une douleur persistante se localisa à la région occipito-cervicale et bientôt se développa une rigidité du cou pour laquelle il a suivi un traitement antisyphilitique et fut soumis aux bains de lumière à Palerme où il fut hospitalisé. Ce traitement ne donna aucune amélioration. Le malade, retourné à Alexandrie

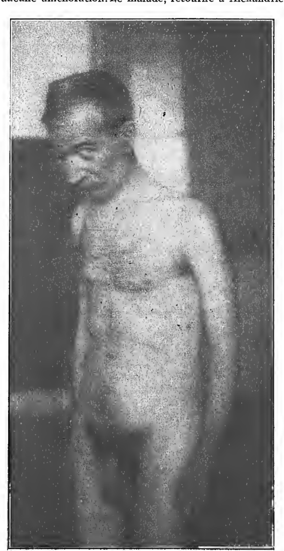


Fig. 2.

en 1919, fut soumis par un confrère à un énergique traitement antisyphilitique, mais, ne voyant aucune amélioration, il se décida à entrer à l'Hôpital européen le 13 août 1919.

A la date de son entrée à l'hôpital, V... R... ne présente rien du côté de l'appareil circulatoire et respiratoire ; foie normal, appareil génito-urinaire normal. Le malade se plaint de douleur à la région cervicale et, en effet, il y a une rigidité marquée de la colonne vertébrale.

Vu le traitement antisyphilitique que le malade avait subi j'ai pensé de prime abord à un mal de Pott, et une première radiographie, prise par mon excellent confrère le Dr Cherabié, radiologue de l'Hôpital européen, n'a rien décelé. Dans les premiers jours de septembre, le malade présente un vrai psoriasis syphilitique dans les paumes des mains, et après cette nouvelle manifestation, vraie signature de la maladie, je lui ai pratiqué une série de piqûres intraveineuses de cyanure de mercure, le malade refusant de se soumettre au 914. Le psoriasis disparut ; aucune autre séquelle de syphilis ne restait chez notre malade, mais la nuque se présente toujours grosse ; la rigidité persistait et, pour augmenter cette

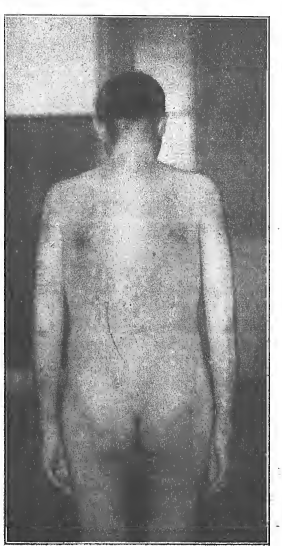


Fig. 3.

rigidité douloureuse à la pression et aux mouvements passifs du cou, on aurait dit qu'y prenaient part aussi les muscles de la région cervicale de la colonne vertébrale.

En même temps sont douloureuses tant aux mouvements actifs que passifs les articulations des épaules. Réaction Bordet-Wassermann négative. C'est alors que me vint l'idée de la spondylose, et je priai mon confrère d'effectuer une autre radiographie plus nette. En effet, celle-ci a donné raison à mon diagnostic et on note à la figure 1 l'ossification des disques intervertébraux, la légère transparence des apophyses transverses et

la raréfaction du tissu osseux des vertèbres mêmes.

A l'examen objectif du malade on constate l'aplatissement de la nuque jusqu'aux premières vertèbres dorsales, tandis que les apophyses épineuses du reste de la colonne sont bien visibles et saillantes, à cause de l'atrophie des muscles tout le long de la colonne vertébrale et

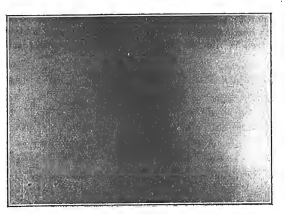


Fig. 4.

de la cyphose, qui oblige le malade à tenir la posture caractéristique notée à la figure 2.

Mai 1920. Le malade garde presque toujours le lit ; la position étendue lui est la moins douloureuse. Quand il fait un effort pour s'asseoir, les jambes se plient sur les genoux, la tête penchée en avant : on dirait qu'il présente le Kœrnig, fait noté déjà par quelques auteurs italiens; mais c'est un symptôme qui n'a rien à faire avec le vrai Kœrnig, la pathogénie de celui-ci étant (si le mot m'est permis) exomyéloïde.

Les mouvements rotatoires, latéraux et en arrière sont impossibles du fait de la forte rigidité de la colonne qui a perdu tout à fait ses mouvements autonomes, et ne se déplace qu'avec le corps tout entier.

Les mouvements des membres supérieurs sont très limités, surtout les mouvements latéraux et en avant ; l'angle qu'ils font avec le corps ne dépasse pas 45°. De même sont difficiles les mouvements des membres inférieurs (par exemple, il est impossible au malade de s'asseoir par terre). Sur une chaise, il ne parvient à s'asseoir que lentement et difficilement, et dans cette position il lui est difficile de redresser et d'étendre tout à fait les jambes.

Il ne marche qu'à l'aide de deux cannes et à petits pas, courbé en avant, la tête baissée.

Réflexe rotulien présent. Tous les autres réflexes sont normaux. Babinski négatif.

Voici maintenant notre second cas :

Th... Top... Dar..., né à Diarbekir, âgé de quarante ans. Son père est mort à cinquante-cinq ans de maladie inconnue. Sa mère également est morte à l'âge de trente ans de maladie inconnue. En bas âge, il a eu la rougeole et la coqueluche. Il y a vingt-cinq ans, lors des massacres en Arménie et à la suite de la peur, ses deux membres inférieurs se sont rétractés en spasme lui rendant impossible la marche (hystérie ?). Ceci a duré une année et, depuis lors, le malade s'en est complètement guéri.

Il y a dix ans, il a eu la blennorragie, qui a duré trois mois. Le malade est un alcoolique ; il a trois enfants en bonne santé. Sa femme n'a pas eu de fausses couches. La maladie actuelle a débuté depuis six mois par des douleurs à la colonne vertébrale, sensibles surtout dans la partie lombaire et aux articulations fémorales. En même temps, il a perdu ses forces ; il est sujet à de fréquents vertiges, à des mouches volantes.

Individu normal, stature plutôt basse, état de nutrition discret, couleur pâle, température normale.

A l'examen de la colonne vertébrale, on remarque une rigidité tout le long de la colonne ; à la pression elle est douloureuse surtout à la région lombaire et sacrée. Elle se présente en légère cyphose *in toto* dans sa partie cervicale et dorsale, tandis qu'elle est complètement plate à la

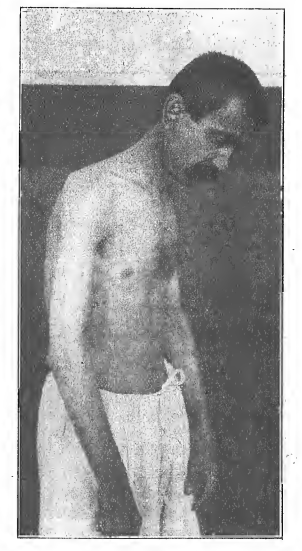


Fig. 5.

région lombaire. Mouvements de latéralité, en avant et en arrière très limités.

Organes thoraciques et abdominaux sains. Les articulations iléo-fémorales sont sensibles avec mouvements plutôt limités ; en exagérant les mouvements actifs et passifs des fémurs sur le tronc, on provoque une douleur à l'articulation jusqu'à la région lombaire.

Réflexe rotulien diminué et même presque disparu.

Réaction Bordet-Wassermann négative.

Réflexe crémastérien normal ; Babinski négatif.

Très intéressante est la radiographie de notre malade.

qui nous montre ses vertèbres lombaires dans un bloc entier, les disques intervertébraux ossifiés, le corps des vertèbres raréfié, les apophyses transverses également.

La photographie montre la manière dont le malade marche, le corps incliné légèrement en avant, les genoux fléchis, les jambes écartées.

Mon troisième cas se résume ainsi :

Moh... Ab... Kér..., âgé de vingt-trois ans, de Damanhour. Il se présenta dans mon cabinet de consultations le 5 avril 1920, se plaignant de douleurs au dos et dans la région lombaire.

Homme de constitution physique normale, il ne pré-

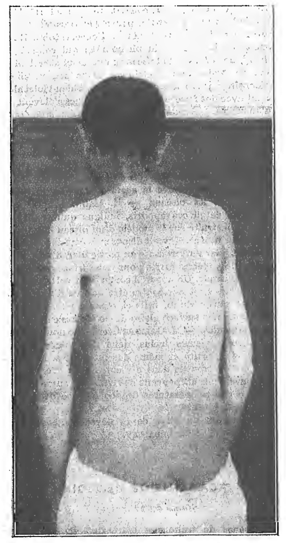


Fig 6.

sente rien du côté de l'appareil respiratoire et circulatoire. Il marche avec une légère cyphose, la tête baissée. Si je lui ordonne de se courber pour relever un objet par terre, il est obligé de plier ses genoux. Rigidité vertébrale de la région dorsale et lombaire. Le cou est complètement libre, les articulations coxo-fémorales aussi. Pas de craquement aux autres articulations. Dans ses antécédents, je note une fièvre qu'il a eu un an auparavant, qui dura un mois et demi et qui a failli l'emporter, tellement elle était grave. Diarrhée et état typhique. Malheureusement je n'ai plus revu mon malade, car il s'agissait d'un indigène qui se présenta dans mon cabinet de consultations. Je n'ai donc pu ni compléter mon histoire, ni avoir une radiographie. Mais, mettant ce troisième cas en comparaison avec les deux autres, je le considère comme un cas de spondylite post-typhique, la maladie infectieuse dont notre sujet a été atteint un an auparavant ayant été probablement un cas de fièvre typhoïde.

De l'exposition clinique de mes trois cas, il ressort que, dans les deux premiers, il s'agit d'une spondylose et, dans le dernier, de spondylite. Il faut bien distinguer ces deux noms. Sous le terme de spondylite infectieuse ou spondylite typhique, Gibney (de New-York) a décrit pour la première fois en 1889, Schaffer en 1890, Osler en 1894 et plus tard Castillet et Lombard et d'autres encore, un état inflammatoire du rachis, intéressant plutôt le périoste et les ligaments que l'os lui-même. Toutes ces observations, au nombre de 70, ont été décrites *in extenso* et mises au point magistralement dans la thèse de I. Bouhouse qui nous donne les conclusions suivantes :

La spondylite typhique est une complication de la fièvre typhoïde due à la localisation du bacille d'Éberth au niveau du rachis. Elle est observée entre quinze et trente-cinq ans. Elle survient le plus souvent pendant et après la convalescence. Le siège habituel des lésions est la colonne lombaire.

Au point de vue clinique, le symptôme le plus constant est la douleur : douleurs rachidiennes et douleurs irradiées.

Mais la spondylite n'a pas par elle-même une existence autonome. Tous ses signes — signes ostéo-articulaires rachidiens (rigidité et points douloureux osseux) ; signes radiculo-médullaires (compression et irritation, douleurs irradiées dans la partie inférieure du corps, hyperesthésies, exagération ou parfois abolition des réflexes) — tous ses symptômes généraux sont des symptômes ou signes se trouvant isolément ou simultanément dans la plupart des syndromes méningo-radiculaires, et on sait que les méningo-radiculites ont une existence bien assise anatomiquement et cliniquement.

Reste alors la spondylose comme entité morbide indépendante, d'un tableau clinique à soi, pour sa symptomatologie et son évolution clinique, et je peux considérer mes deux cas comme l'exposition nette d'une maladie qui endosse comme étiologie, dans notre premier cas le froid humide des tranchées comme dans les cas de Marie, Milian, Gerspacher, Jouve et d'autres encore, qui justement considèrent le froid humide comme le

primum movens de la maladie ; et dans le second, la blennorragie, exactement comme les cas de Raymond, Rendu, Guillain et Laroche.

Pour certains auteurs, la spondylose rhizomélique appartient au groupe des pseudo-rhumatismes chroniques d'infection, et les infections qui paraissent surtout à la base du syndrome sont la blennorragie et la tuberculose.

D'après Teissier, des toxines vieillies dans le liquide céphalo-rachidien agiraient sur le système nerveux, qui réagirait à son tour par voie trophique sur les vertèbres et les ligaments. Widal, Teissier et Roque parlent de la spondylose dans le chapitre des rhumatismes chroniques et ne la considèrent que comme une forme vertébrale de ces rhumatismes. Rist a émis la théorie pathogénique qui fait de la spondylose rhizomélique une ostéopathie primitive avec ossification ligamenteuse par adaptation fonctionnelle.

Pour André Leri, le *primum movens* serait une ostéite raréfiante, et l'ossification des ligaments serait un processus de défense.

S'il nous faut émettre une opinion sur la pathogenèse de la spondylose rhizomélique, nous la considérerons comme un trouble de trophonévrose analogue à l'ostéomalacie et l'acromégalie.

L'étude des sécrétions internes nous réserve encore des surprises sur le rôle qu'elles jouent dans l'évolution de la cellule de chaque système organique, et c'est à un trouble endocrinique que nous croyons devoir attribuer la cause de la maladie. C'est de ce côté que nous dirigerons nos investigations thérapeutiques.

Les spondylites se guérissent par un traitement symptomatique ; les spondyloses sont rebelles à tout médicament. Chez nos deux malades, nous avons essayé les préparations lithinées, et les préparations iodées sous toutes leurs formes : les bains sulfureux, les injections iodées, les injections de fibrolysine à haute dose et celles aussi de mésothorium, l'ionisation avec l'élément salicylique et la lithine, la radiothérapie.

Tout a été inutile et on dirait que la spondylose rhizomélique suit « la loi immuable de la substance vivante : l'accroissement sans trêve, sans répit » (1).

(1) DASTRE, La vie et la mort.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 17 mai 1921.

Sur la cause du goitre. — MM. CHATON et TERRIER ont constaté en Basse-Alsace que les chauves-souris sont atteintes de tumeurs sous-cutanées dues à un parasite microscopique du genre trypanosome. Les goitres, fréquents chez les habitants de cette région, ont une structure analogue à celle de ces tumeurs. Les auteurs pensent qu'ils pourraient sans doute être dus au même parasite.

L'orage magnétique du 14 mai. — M. LYOT, de l'observatoire de Meudon, ayant constaté le 14 une forte déviation de l'aiguille aimantée, pensa à la possibilité d'une aurore boréale et passa la nuit à l'observatoire. Il rend compte de la marche du phénomène qui commença à 1 h. 15, sous forme de faisceaux lumineux semblables à ceux de projecteurs électriques. Dans son maximum d'intensité, à 3 h. 10, des nuages rouges et bleu violet alternaient avec des faisceaux de rayons blancs s'élevant jusqu'au zénith. La lumière, par cette nuit sans lune, était si forte qu'on pouvait lire l'heure sans difficultés. M. Lyot passe en revue les diverses théories sur cette question et il montre que la concordance entre les trois phénomènes : taches solaires, aurores boréales et orages magnétiques s'est donc manifestée une fois de plus.

Sur le rapport entre la surface alaire et la surface caudale chez les oiseaux — M. MAGNAN, après avoir exposé en détail ces rapports, indique qu'une machine volante construite sur le modèle d'un oiseau bon voilier, comme un rapace, devrait disposer à certains moments du vol, et pour l'atterrissage en particulier, d'une surface caudale de 5 mètres carrés pour une surface portante de 20 mètres carrés. Un appareil conçu pour voler au-dessus de la mer devrait par contre être pourvu d'une surface portante plus réduite, celle-ci étant au maximum de 2mq,8 pour une surface alaire de 20 mètres carrés.

Les organites. — M. GALIPPE décrit une nouvelle série de microorganismes inclus dans des minéraux, des pierres, du basalte et même des météorites. Les infiniment petits trouvés dans ces corps sont encore doués de mouvement et peuvent revivre. Ils auraient donc résisté à des températures de 200 à 2 000 degrés sans perdre leur vitalité.

Conservation du virus de la fièvre aphteuse par le froid. — Note de M. LEBAILLY.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 17 mai 1921.

A propos du traitement chirurgical de l'anévrysme fusiforme de la portion ascendente de l'aorte. — M. DELORME revient sur cette question. Il signale les propositions faites en 1913 par M. LERICHE dans un mémoire dont le titre général ne pouvait attirer l'attention. Il reste attaché plutôt à la résection régionale du plexus sympathique dans la cavité précordiale qu'à la simple libération en dehors d'elle préconisée par ce chirurgien, et il demande à l'Académie de discuter la question soulevée par M. FIESSINGER, de l'influence nocive que peut avoir un acte opératoire, même distant, sur le développement

d'un anévrysme de l'aorte. En s'appuyant sur des faits, il ne partage pas cette opinion.

M. FIESSINGER rappelle qu'il a rapporté des faits dans lesquels une intervention chirurgicale a réveillé une syphilis latente sous forme d'aortite syphilitique. Le traitement médical donne pour lui souvent des résultats. Il rapporte un cas d'amélioration considérable d'une ectasie aortique énorme traitée par une médication antisyphilitique, le repos au lit et un régime sévère pendant un an. L'amélioration persiste depuis dix ans, et le malade a pu reprendre ses occupations.

M. TUFFIER reconnaît que certaines opérations chirurgicales à distance peuvent hâter l'évolution d'un anévrysme de l'aorte, même le faire rompre. D'autre part, le traitement médical peut enrayer l'évolution d'un anévrysme aortique. Il admet que l'arrachement du sympathique pourrait être indiqué dans certains cas d'anévrysme aortique. Mais cette résection n'a ordinairement qu'un effet temporaire. La douleur toutefois pourrait être calmée par la résection du sympathique périaortique. Mais quel serait le mécanisme exact de cette opération sur la tumeur? Il paraît préférable d'agir mécaniquement en renforçant la paroi, comme le démontre l'observation de MM. TUFFIER et RENON.

Les hémorragies rénales post-opératoires. — M. F. LEGUEU a cherché à élucider la pathogénie de ces hémorragies rénales post-opératoires qui succèdent à l'ablation d'un calcul après incision du rein ou après incision du bassinet.

Elles sont quelquefois assez graves pour obliger à pratiquer la néphrectomie dans les quelques jours qui suivent la première opération et, contrairement à ce qu'on pourrait penser, elles ne résultent presque jamais (une fois sur douze entre ses mains) de la section d'un vaisseau important ; elles sont causées toujours par une zone de nécrose; celle-ci est en général localisée au niveau de l'incision du rein et est due à la section même du rein et au resserrement des fils ; mais, d'autres fois, dans six cas sur douze, c'est bien un infarctus qui cause l'hémorragie, mais celui-ci est indépendant du foyer opératoire ; il est la conséquence de la déchirure d'une artère anormale, qui se rendait au pôle du rein et dont la déchirure, en vertu de la terminalité des artères rénales, entraîne la nécrose d'une partie du rein ; une congestion intense se développe autour de ces infarctus et c'est de la rupture de ces petits vaisseaux que résulte l'hémorragie considérable qu'on observe.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 18 mai 1921.

Iléus biliaire. — M. MOCQUOT rapporte deux observations personnelles. Dans les deux cas, opération suivie de mort. Il insiste sur la gravité de cette forme d'occlusion, gravité qu'il attribue aux altérations des parois peu favorables aux sutures, à l'intoxication, aux complications pulmonaires.

Lésions de l'hypophyse dans une fracture transversale de la base du crâne. — MM. REVERCHON et WORMS ont pu suivre et autopsier un blessé qui, à la suite d'un accident d'automobile, présenta tous les signes d'une fracture de la base du crâne et des paralysies multiples des nerfs craniens. Ultérieurement apparut un syndrome hypophysaire, diabète insipide, amaigrissement, puérilité intellectuelle et finalement cachexie. A l'autopsie, la lame postérieure de la selle turcique est traversée par un trait transversal et très déformée. La glande est réduite à un nodule fibreux.

M. ROUVILLOIS, rapporteur, n'a trouvé nulle part de cas analogue ; il pense que les signes d'une lésion de l'hypophyse devraient être recherchés et seraient peut être alors plus souvent trouvés. La radiographie pourrait également montrer la déformation de la selle turcique. Il y aurait lieu d'essayer la médication opothérapique.

Ulcères trophiques du pied consécutifs à une gelure. Guérison par la sympathectomie périartérielle (rapport de M. ROUX-BERGER). MM. VONCKEN et QUINI (de Liége), après trois mois de traitements variés et inefficaces, ont dénudé l'artère fémorale à la partie moyenne. Un mois après, les ulcérations étaient cicatrisées ; mais, comme l'a fait remarquer M. TUFFIER, il ne s'agit là que d'un résultat immédiat, peut-être bien provisoire.

Trois cas de décollement pleuro-pariétal (rapport de M. ROUX-BERGER). — M. DESCARPENTRIES (de Roubaix) a fait cette opération sans faire de compression sur le poumon dans la zone décollée, où il s'est contenté de mettre pendant quelques jours deux gros drains. Une amélioration rapide suivie de guérison dans un cas de broncho-pneumonie subaiguë. Une amélioration dans un cas de bronchite fétide. Enfin une guérison chez une femme atteinte de dyspnée, douleurs thoraciques et fièvre qui, avant l'intervention, ne crachait pas et se mit à expectorer abondamment aussitôt après.

Rétraction ischémique des muscles du pouce. — M. JEANNE (de Rouen), à la suite de la pose d'un plâtre pour fracture de l'avant-bras enfermant le pouce en attitude vicieuse, a observé une rétraction tendineuse maintenant cette attitude vicieuse en adduction forcée dans la paume de la main et a été forcé d'isoler le premier métacarpien de tous les muscles qui s'y insèrent, en particulier de sectionner tout l'adducteur, le premier interosseux, le court fléchisseur. Résultat satisfaisant, le pouce ayant retrouvé un assez grand nombre de mouvements.

M. BROCA ne pense pas qu'il s'agisse là d'une lésion analogue à la rétraction ischémique de Volkmann, comme le croit M. Jeanne.

MM. HALLOPEAU, SAVARIAUD ont vu des cas analogues qui viennent à l'appui de sa conception.

Corps étrangers articulaires multiples du coude. — M. JEANNE, intervenant par arthrotomie sur un coude plusieurs fois traumatisé, a extrait 29 corps étrangers arrondis et libres.

M. ROUVILLOIS a rapporté jadis un cas analogue.

M. ROBINEAU a extrait d'un coude 1 100 corps étrangers.

Sur le mécanisme de la luxation latérale de la dernière phalange du pouce. — M. JEANNE (de Rouen).

Encéphalo-cysto-méningocèle occipitale. — M. REYNAUD (armée) a observé chez un enfant arabe de quatre mois une volumineuse tumeur de cette nature (dépassant le volume de la tête du porteur). Il en a pratiqué l'ablation avec succès, en liant et sectionnant son pédicule qui était étroit. A la suite de l'intervention, strabisme convergent des deux yeux qui dura un mois et demi. Guérison.

A la faveur de cette observation et des renseignements donnés par l'auteur sur la dissection de la pièce, M. LENORMANT, rapporteur, étudie avec détails l'étiologie, la

symptomatologie, le traitement de ces ectopies encéphaliques et leur pronostic.

JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 7 mai 1921.

Simplification de la technique de la mesure de la chronaxie à l'aide des décharges de condensateurs chez l'homme. — M. BOURGUIGNON simplifie la méthode primitive, d'une part en supprimant les mesures de résistance grâce à l'augmentation de la résistance mise en série avec le sujet (11 000 ohms au lieu de 3 000 ohms) et d'autre part en supprimant la fixation de l'électrode différenciée et substituant aux résistances liquides (sans self) des résistances métalliques dont la légère self ne gêne pas. La résistance moyenne du circuit étant de 10 500 ohms, le calcul de la chronaxie est simplifié : 1 microfarad à $T = Ct \times 0{,}004$. Dans cette formule Ct désigne la capacité correspondant à la chronaxie et est exprimée en microfarads.

Ces simplifications ne diminuent en rien la précision de la méthode, et permettront une généralisation plus rapide en électrodiagnostic de la mesure de la chronaxie sur la mesure réelle de l'excitabilité.

Modifications de la coagulabilité sanguine au cours de la sérothérapie. — M. Léon BINET. — En suivant quotidiennement la coagulabilité sanguine d'une vingtaine de sujets soumis à la sérothérapie, l'auteur a noté : une première période, précoce, s'installant dès la première ou la deuxième heure qui suit l'injection sérique, d'une durée variant de vingt-quatre à quarante-huit heures et caractérisée par une *hypercoagulabilité* sanguine telle que le temps de coagulation est diminué de moitié; ensuite s'installe une période, débutant le quatrième ou le cinquième jour et caractérisée par de l'*hypocoagulabilité* sanguine. Lors des réinjections sériques, les mêmes phases se reproduisent ; on note d'abord de l'hypercoagulabilité, puis de l'hypocoagulabilité ; celle-ci prend alors une intensité particulière et il n'est pas rare de voir le temps de coagulation double de ce qu'il était avant toute injection sérique.

Nouveau milieu de culture pour « Spirochæta icterohemorragiæ ». — M. STEFANOPOULO. — La formule est la suivante : le caillot de sang de cheval, séparé de son sérum et de la couenne, est broyé à travers une toile métallique assez fine et on l'étend de deux fois son volume d'eau physiologique à 8 p. 1 000. Le mélange est chauffé, pendant un quart d'heure, à 80°, filtré sur papier Chardin et ensuite sur bougie Chamberland ; on obtient un temps de coagulation diminué de moitié; on obtient ainsi un extrait de globules sanguins stérile.

Ce milieu peut remplacer le milieu au sérum de lapin (très onéreux), car il est peu coûteux et de préparation rapide. On peut augmenter encore ses propriétés en ajoutant 1/30 de sérum de lapin.

Les voies d'infection de la dourine. — M. L. NATTAN-LARRIER. — Le trypanosome de la dourine traverse la muqueuse vaginale plus facilement encore que ne le fait le trypanosome de la maladie de Chagas. Mais tandis que ce dernier parasite n'est apte à franchir ni les téguments ni les muqueuses, si ce n'est la muqueuse des voies digestives supérieures, par contre, la peau, la conjonctive, la muqueuse rectale, la muqueuse bucco-pharyngée sont perméables au trypanosome de la dourine.

Les modifications chimiques du nerf vague pendant la digestion. — MM. LŒPER, DEBRAY et TONNET ont pratiqué le dosage de l'eau et du chlorure de sodium contenus dans le nerf vague à jeun et en digestion. Le chiffre de sel, infiniment plus élevé déjà que dans les nerfs périphériques, est beaucoup plus considérable encore dans la digestion que dans le jeûne. La proportion d'eau s'accroît dans la digestion d'un cinquième environ.

Ces résultats, joints à ceux que donne la recherche de la pepsine, indiquée antérieurement par les auteurs, témoignent de l'imprégnation très élective du nerf vague pendant la phase d'activité de l'estomac.

Action du chlorure de calcium sur la diarrhée et les vomissements. — MM. RIST, AMEUILLE et RAVINA ont traité la diarrhée et les vomissements rebelles des tuberculeux par les injections intraveineuses de chlorure de calcium avec un plein succès dans la plupart des cas. Ils emploient des solutions très concentrées, à 50 p. 100, et en injectent au moins 2 centimètres cubes, soit au moins un gramme de chlorure de calcium. De pareilles doses et de pareilles concentrations donnent presque toujours de bons résultats. Elles ne donnent d'accidents que si le liquide injecté passe, même en quantité minime, dans le tissu cellulaire, auquel cas on assiste au développement d'une escarre très longue à guérir.

Note relative aux réflexes du creux épigastrique. — M. B.-C. GUILLAUME, complétant sa précédente communication, montre, en appuyant ses conclusions sur l'observation de tracés pris simultanément sur les membres supérieurs et inférieurs, que la compression du creux épigastrique entraîne des variations de pression de sens inverse dans les deux membres.

Remarques sur une cause d'erreur dans l'interprétation des phénomènes dans la greffe osseuse. — M. NAGEOTTE.

J. HUTINEL.

Séance du 14 mai 1921.

Le poumon, organe de fixation élective de l'huile injectée dans le sang. — H. BUSQUET et Ch. VISCHNIAC. — Le poumon possède à un degré plus élevé que les autres organes le pouvoir de fixer l'huile injectée dans le sang. Le foie, qui est considéré comme un fixateur important des graisses, n'a pas vis-à-vis de l'huile une affinité aussi grande que le poumon. La fixation pulmonaire élective, constatée pour l'huile, ne se retrouve pas pour les substances solubles dans l'eau.

Démonstration de l'activité du virus de l'encéphalite dans les centres nerveux, quinze mois après le début. Présence de ce virus dans les glandes salivaires. — MM. NETTER, CESARI, H. DURAND.

Sur la pullulation des microbes et la destruction des phagocytes dans le champ de rayonnement caustique des foyers radio-actifs insuffisamment filtrés. — M. LACASSAGNE.

Sur la nature du bactériophage. — M. d'HÉRELLE.

Cellules interstitielles dans les cellules mammaires. — M. PEYRON.

J. HUTINEL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE

7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES INFECTIEUSES EN 1921

PAR

le D[r] Ch. DOPTER

Médecin principal de 1[re] classe,
Professeur au Val-de-Grâce.
Membre de l'Académie de médecine.

Cette revue, comparativement à celle de l'an dernier, paraîtra bien courte. La raison doit en être cherchée dans le petit nombre des travaux publiés. Il est vrai que l'on commence à peine à sortir de la période de « flottement » qui caractérise ce début d'après-guerre. Il a fallu à chacun un certain temps pour se remettre à la besogne, et pour chercher à nouveau sa voie. Il semble cependant que chacun se soit remis sérieusement au travail, mais ce dernier n'a peut-être pas encore donné les résultats rapides auxquels on pouvait prétendre : les difficultés qu'on a été obligé de surmonter dans toutes les sphères, médicales comme les autres, n'y ont certainement pas été étrangères ; si l'observation clinique n'en a pas souffert, le travail du laboratoire en a beaucoup pâti, et en matière d'études des maladies infectieuses, c'est un élément qui est loin d'être négligeable. Espérons que des jours meilleurs nous apporteront une plus ample moisson de faits nouveaux qui contribueront, l'an prochain, à grossir le nombre des acquisitions qu'on est en droit d'espérer.

Encéphalite épidémique.

C'est certainement l'encéphalite épidémique qui a absorbé la plupart des recherches, cliniques surtout, émaillées de quelques observations anatomo-pathologiques, aidées également de quelques recherches expérimentales. Est-ce l'attrait du fait nouveau qui a tenté chacun de nous? C'est plutôt, semble-t-il, l'attrait du caractère si curieux présenté par cette affection. Il n'en est pas moins vrai que, de tous les travaux parus sur ce sujet, il est résulté une foule de données intéressantes et importantes ; elles ont contribué à nous faire connaître davantage et plus en détail cette affection dont l'allure si polymorphe est parfois également si déconcertante dans la bizarrerie de ses manifestations. Quoi qu'il en soit, les recherches de 1920 et de 1921 ont heureusement complété celles, assez rudimentaires, que nous avaient fait acquérir les deux précédentes.

Études cliniques. — A la suite des observations parues en 1918 et 1919, on croyait connaître cette affection ; 1920 a montré qu'on ne la connaissait guère que sous la forme par laquelle elle s'était révélée jusqu'alors le plus communément : la forme léthargique. On sait actuellement que ce type symptomatique n'est pas le seul, et qu'à côté de lui il y a place pour une foule d'aspects cliniques qui font de l'encéphalite épidémique une affection essentiellement protéiforme, méritant bien cette étiquette de « serpigineuse » que lui a donnée Achard.

Le **type myoclonique** (Sicard et Kudelski) est celui sur lequel l'attention a été plus particulièrement attirée : modalité qui se caractérise par les grandes secousses musculaires à contractions de rythme électrique, puis également par les petites secousses « à cadence de métronome » pouvant apparaître et évoluer indépendamment de toute hypersomnie. Sicard et Kudelski ont montré l'analogie étroite qu'il était permis d'établir entre ces faits et ceux que Dubini avait décrits en 1846 sous le nom de « chorée électrique ». Cet auteur avait isolé ce syndrome d'après l'étude de 56 cas observés à Milan en neuf ans : après un début par des douleurs vives, apparaissaient des secousses musculaires rapides et rythmées rappelant les contractions électriques ; puis des accès convulsifs prenaient naissance : le malade présentait une fièvre élevée, de la somnolence aboutissant à la stupeur et au coma. La durée de l'affection oscillait entre vingt jours et trois mois.

On retrouve la même description dans les faits recueillis par Pignacca de 1848 et 1854, par Grocco en 1884 qui considérait l'affection comme étant de nature purement infectieuse ; cet auteur avait remarqué encore que les malades se présentaient parfois par séries, puisque les atteintes disparaissaient pendant de longs mois. Tous ces faits sont la signature de l'encéphalite myoclonique, telle que nous la connaissons aujourd'hui. D'ailleurs une constatation intéressante de Guizetti vient d'apporter une preuve convaincante de l'identité de ces affections : il avait conservé les coupes provenant d'un cas de chorée électrique observé alors qu'il était étudiant ; il y retrouva les lésions caractéristiques de l'encéphalite épidémique, telles que les descriptions récentes les ont définies.

Cet aspect choréique n'est d'ailleurs pas le seul que puisse prendre l'encéphalite, et Lesné et Langle ont montré qu'elle pouvait également présenter les signes classiques de la *chorée de Sydenham* : aussi les auteurs ont-ils été amenés à en inférer que la chorée vulgaire des enfants pouvait parfois n'être qu'une forme de l'encéphalite épidémique. C'est également la conclusion que Souques tirait de l'observation d'une enfant de six ans qui présenta tous les symptômes de la chorée de Sydenham, quelques jours après la terminaison apparente d'une encéphalite léthargique. La preuve en a été fournie d'ailleurs par Levaditi et Harvier qui ont pu déceler dans un cas semblable des lésions typiques de l'encéphalite.

Sicard a également fait connaître l'existence de formes caractérisées par des **algies** brachio-intercostales ou se développant sur tout autre territoire, évoluant à l'état de pureté ou s'accompagnant tardivement et d'une façon transitoire de soubresauts musculaires ou de légers troubles oculaires. Netter, Foix, etc., ont observé des cas superposables. Les lésions périphériques ou médullo-radiculaires qui semblent être à l'origine de ces algies peuvent se traduire également par des paralysies : paralysies périphériques comme dans un cas d'H. Roger, médullaires comme dans un cas de paraplégie de Sicard ;

Gutmann et Kudelski ont montré qu'elles peuvent être suivies à longue échéance d'amyotrophie (un cas d'amyotrophie du type Landouzy-Dejerine).

A cette liste des aspects si variés de cette affection s'ajoute le **type parkinsonien** décrit par Pierre Marie et Mlle G. Lévy. Certains malades, en effet, présentent, au cours où à la suite de l'encéphalite, la raideur et le facies caractéristiques de la maladie de Parkinson. Il ne s'agit cependant pas de la paralysie agitante classique, mais d'un syndrome distinct de cette maladie. D'ailleurs, pour P. Marie, si les lésions occupent dans les deux cas le *locus niger*, leur nature est différente : foyers infectieux périvasculaires dans l'encéphalite, lésions des cellules nerveuses dans la maladie de Parkinson.

L'origine encéphalitique du syndrome décrit par P. Marie et Mlle Lévy n'est pas douteuse, si l'on en juge par un fait de Meige qui a noté, chez un de ses malades, des secousses myocloniques du côté droit du corps et un tremblement parkinsonien du côté gauche.

Rappelons également que Widal, Et. May et Chevelley ont observé un cas d'encéphalite léthargique accompagné d'un syndrome mental rappelant de très près la forme catatonique de la **démence précoce.** Rappelons encore ce malade de Briand et Rouquier qui se présenta avec un syndrome de **délire aigu,** puis cet autre dont l'encéphalite s'accompagna d'un diabète insipide avec polyurie de 4 à 6 litres.

Si certaines des formes qui ont été individualisées se manifestent en toute pureté, il est fréquent de se trouver en face de **formes mixtes** où les types précédemment étudiés se combinent en proportions variables. Une forme léthargique peut débuter par des algies, puis se manifester ultérieurement par des secousses myocloniques des membres ou du diaphragme ; on peut assister à une simultanéité de mouvements choréiques et myocloniques ; de même encore une forme hypersomnique peut se transformer en une forme délirante, etc.

Enfin, un certain nombre d'auteurs ont insisté sur le nombre important, assez méconnu jusqu'alors, de **formes frustes,** ébauchées, très parcellaires, de véritables diminutifs à l'excès des types les mieux caractérisés de l'encéphalite épidémique.

Parfois, les malades ne présentent que de simples algies très limitées des membres avec quelques phénomènes oculo-pupillaires à peine accusés ; chez d'autres, on ne découvre qu'une paralysie isolée soit radiculaire, soit plus réduite encore ; d'autres ne présentent que des troubles oculaires à caractère parcellaire et fugace. Sicard a montré que la myoclonie pouvait ne se manifester que dans un segment de membre, voire même aux dépens de la simple musculature oculaire.

Ces faits établissent la transition avec cette forme fruste sur la nature de laquelle on a quelque peu hésité au début, et qui n'est autre que le **hoquet épidémique.** Signalé au début de 1920 par Dufour, puis René Bénard, puis Gauthier en Suisse, il a été plus particulièrement étudié par Logre et Heuyer, Sicard et Paraf, pour qui cette affection si singulière n'est en réalité qu'une manifestation mono-symptomatique d'une encéphalite myoclonique. On en trouve la preuve dans les faits signalés par Rivet et Lipschitz, Netter, Lemierre, Dumas, Froment, Rathery et Bordet qui ont vu des encéphalites légitimes débuter par du simple hoquet. Clerc et Foix ont confirmé cette notion en montrant dans un cas rapidement mortel les lésions typiques de l'encéphalite épidémique, mais siégeant au niveau de la moelle cervicale.

La constatation de ces formes frustes est à retenir, non seulement au point de vue du cadre dans lequel il convient de les faire entrer, mais également au point de vue de la transmission du virus spécifique.

Quelle que soit la forme suivant laquelle l'encéphalite épidémique se manifeste, celle-ci est une affection de longue durée, et une affection à rechutes plus ou moins espacées.

Netter a montré en effet que, chez les sujets guéris en apparence, le virus continuait encore pendant de longs mois à manifester son activité : les troubles nerveux atténués, qui persistent souvent pendant longtemps après la terminaison de la période d'acuité, le font supposer ; chez de tels sujets, l'encéphalite continue son évolution. Il ne s'agit pas ici de séquelles, mais de symptômes en rapport avec une activité toujours en jeu du virus spécifique. La preuve en a été fournie par toute une série de faits montrant la reviviscence possible de ces troubles et la réapparition des symptômes aigus chez des sujets dont la première atteinte bien caractérisée d'encéphalite remontait à plusieurs mois, voire même une année et davantage (Trétiakoff et Bremer, de Massary et Roulin, Sicard, Lemierre, H. Roger). Achard et Foix ont constaté, à l'autopsie de telles rechutes à longue échéance, des lésions récentes voisinant avec des lésions anciennes ; Harvier et Levaditi ont prouvé par l'expérimentation la persistance du virus six mois après le début de l'encéphalite. Et dans ce cadre n'est-il pas permis de faire rentrer ce fait rapporté par Lesné et Langle où une malade atteinte d'encéphalite à forme choréique avait présenté la même atteinte, et sous le même aspect, cinq années auparavant ?

Chez de tels sujets, l'apparition d'un nouvel épisode aigu semble être en rapport, d'après quelques auteurs, avec le retour de la saison froide. Dufour, H. Roger, Lemierre ont insisté sur l'influence de ce facteur qu'ils ont noté dans plusieurs cas où le virus semble sorti de sa période de torpeur au moment où l'épidémie a subi une recrudescence après le calme de la saison chaude. Des sujets qui, l'an dernier, n'avaient présenté qu'une encéphalite fruste ont été atteints ultérieurement, pendant l'hiver récent, de formes revêtant le type classique et parfois un haut caractère de gravité. Le froid agit soit en réactivant le virus, soit en faisant fléchir la

résistance d'un organisme encore infecté d'une façon latente et en annhilant, ou tout au moins en diminuant la puissance de ses défenses naturelles.

Études épidémiologiques. — La dissémination des atteintes d'encéphalites survenant d'une façon si capricieuse dans les agglomérations ou les localités urbaines où elles étaient apparues avec toutes les apparences de la spontanéité, sans qu'on pût déceler le lien existant entre elles, avait fait tout d'abord dénier à cette affection le caractère de transmissibilité. Mais, depuis le début de 1920, maints auteurs sont venus apporter les preuves incontestables de cette contagiosité.

Un travail d'ensemble est consacré dans ce numéro à cette importante question, dont la solution entraîne fatalement la mise en œuvre de mesures prophylactiques que, à l'instigation de Netter, l'Académie de médecine a réclamées. Nous renvoyons le lecteur à cet exposé.

Études expérimentales. — L'an dernier, à pareille époque, on commençait à acquérir quelques notions sur la nature du virus spécifique de l'encéphalite épidémique. Levaditi et Harvier, qui se sont consacrés à cette étude, ont continué leurs recherches; leurs travaux ont abouti à des données du plus haut intérêt qu'on peut résumer de la façon suivante:

On peut réaliser chez le lapin l'encéphalite expérimentale en lui inoculant dans le cerveau une émulsion de bulbe, de protubérance, de pédoncule cérébral, d'écorce cérébrale provenant d'un cas d'encéphalite typique. L'animal succombe en cinq à huit jours, après avoir présenté des phénomènes de torpeur, de myoclonie, d'irritation méningée. Les lésions observées sont celles de l'encéphalite épidémique humaine.

Le cerveau de ce lapin ayant été infecté peut servir ensuite pour effectuer des passages successifs sur toute une série d'autres lapins, puis, à la longue, sur le singe, le cobaye, puis la souris.

En variant les voies d'inoculation, Levaditi et Harvier ont pu montrer que le virus pouvait exercer son pouvoir pathogène quand il était introduit non seulement directement dans la substance cérébrale, mais encore dans les nerfs périphériques (nerf sciatique), par voie oculaire, par voie testiculaire et enfin, fait plus intéressant au point de vue épidémiologique, par *voie nasale*; toutefois, injecté par cette voie, la muqueuse restant saine, il est dénué d'efficacité; l'expérience ne réussit que si la muqueuse est préalablement lésée par scarification, ou inflammation artificielle (badigeonnage à l'huile de croton par exemple); les lésions sont identiques à celles qu'on obtient par la voie nerveuse directe.

Par les voies péritonéale, veineuse et trachéale, les résultats sont toujours restés négatifs. Il en est de même de la voix sous-cutanée.

On peut dès lors supposer avec Levaditi et Harvier que, chez l'homme, le virus pénètre par la muqueuse nasale préalablement irritée ou enflammée, puis gagne l'encéphale en suivant les filets nerveux du nerf olfactif, de même qu'il se propage le long du nerf optique; inversement, il s'éliminerait en retour par la même voie. « La voie nerveuse serait donc la voie de pénétration et d'élimination du virus au niveau des fosses nasales. »

Ces auteurs sont arrivés récemment à infecter les lapins par des frottis de substance virulente sur la cornée scarifiée, en déterminant une kératite.

Le virus siège non seulement dans le cerveau, le mésencéphale, mais aussi dans la moelle; les expériences de Levaditi et Harvier leur ont permis également de le déceler dans la rétine (rétine disséquée aseptiquement et inoculée dans le cerveau) et dans le nerf optique.

Par contre, le virus est absent dans le sang, la moelle osseuse, le poumon, le rein, la rate, le foie.

Les observations microscopiques, de même que les multiples cultures effectuées sur le sang, les centres nerveux, le liquide céphalo-rachidien, les viscères, sur des milieux variés, n'ont donné que des résultats négatifs. Strauss, Hirschfeld et Lœwe ont pu le mettre en évidence *dans le mucus rhino-pharyngé* des malades; Harvier est arrivé récemment au même résultat.

Il résulte des expériences de Levaditi et Harvier que le virus de l'encéphalite épidémique rentre dans la catégorie des *virus filtrants*. Il traverse assez aisément en effet les bougies Chamberland 1 et 3.

Ce virus conserve sa virulence après dessiccation dans le vide en présence d'acide sulfurique, et après dessiccation sur verre de montre au contact de la potasse.

Ce virus ne paraît pas neutralisé par le sérum des convalescents d'encéphalite épidémique.

Enfin, contrairement à ce qu'on a pu penser, il est *totalement différent du virus de la poliomyélite*. Les expériences de Levaditi et Harvier en ont apporté la démonstration la plus évidente :

Un singe ayant résisté à des inoculations intracérébrales successives (trois injections à six à sept jours d'intervalle) reçoit du virus poliomyélitique par voie cérébrale: il succombe neuf jours après avec des signes évidents de poliomyélite.

Dans une expérience inverse, deux lapins reçoivent sous la peau à deux reprises, 5 centimètres cubes d'une émulsion virulente de moelle poliomyélitique; dix jours après, on leur inocule dans le cerveau une émulsion de virus d'encéphalite. Ils succombent tous deux, le quatrième et le cinquième jour, avec des lésions intenses d'encéphalite.

Il n'existe donc aucun rapport de spécificité entre le virus de la poliomyélite et celui de l'encéphalite. D'ailleurs les résultats de l'expérimentation parlaient déjà en ce sens puisque, à l'inverse de ce dernier, le virus de la poliomyélite est directement pathogène pour le singe et totalement dépourvu de virulence pour le lapin et le cobaye.

Diphtérie.

Les recherches sur la diphtérie ne sont réduites à l'étude de la *réaction de Schick* qui continue à séduire

certains auteurs dans l'application de la prophylaxie.

Rieux et Zœller ont trouvé la réaction positive dans 38,5 p. 100 des cas de diphtérie confirmés par l'examen bactériologique ; sur 35 angines rouges non diphtériques, la réaction s'est montrée une fois positive. Enfin, sur une centaine de sujets présentant des affections chroniques légères et d'infirmiers sains, la réaction a été positive dans 13 p. 100 des cas. Ils estiment que cette réaction devrait être introduite dans l'armée comme base de la prophylaxie en cas d'épidémie dans une caserne ou une garnison.

C'est également l'avis de Jules Renault et P.-P. Lévy, d'Armand-Delille et P.-L. Marie.

Ces derniers ont constaté qu'en milieu épidémique il est habituel de trouver des porteurs sains qui ont un Schick négatif ; d'autre part qu'un long séjour au milieu de diphtériques ne suffit pas à conférer l'immunité. De telles données font, à leur sens, ressortir l'importance que cette réaction présenterait pour la prophylaxie antidiphtérique dans les milieux scolaires et militaires, de même aussi dans les hôpitaux et même les familles.

Dans les milieux scolaires, l'application systématique de la réaction de Schick renseignerait sur les sujets réfractaires qu'il serait inutile de vacciner en temps d'épidémie. Ils estiment également que, dans le même but, elle devrait être pratiquée dans l'armée dès l'incorporation.

Dans les services d'hôpitaux, ils voudraient rendre la réaction obligatoire pour tout le personnel des pavillons de diphtériques, mais aussi de contagieux, et n'admettre que les sujets à réaction négative ; obligatoire aussi pour tous les malades des pavillons de contagieux. Et ils demandent que tout enfant présentant un Schick positif soit immunisé activement contre la diphtérie. Toute une série de faits rapportés par Aviragnet, Weill-Hallé, Méry, Lereboullet, sont en faveur de cette manière de voir.

Pour L. Martin, cette épreuve n'est pas indispensable pour la mise en œuvre de la prophylaxie antidiphtérique. Il estime que celle-ci doit être avant tout basée sur la clinique : dans une collectivité atteinte, il convient tout d'abord d'examiner attentivement toutes les gorges, et d'isoler tous les sujets présentant des signes d'angine, même la plus fruste. Le laboratoire déterminera alors parmi ces derniers quels sont les sujets atteints de formes larvées et les porteurs de germes. Le médecin s'efforcera en outre de spécifier la cause première de la contamination et de la tarir. Une telle méthode permet de réduire considérablement les recherches bactériologiques et les injections préventives; c'est ainsi que dans un pensionnat comportant 600 élèves, L. Martin put arrêter l'épidémie par ce procédé et en n'injectant préventivement que 16 sujets.

Il estime que la réaction de Schick fait souvent perdre un temps précieux ; de plus, pour se croire dispensé d'injecter préventivement les sujets à Schick négatif, il faudrait être certain qu'ils sont réfractaires. Le fait semble exact en général, mais il peut arriver que le bacille diphtérique, à virulence renforcée, atteigne des individus qui devraient théoriquement posséder l'immunité.

J. Renault et P.-P. Lévy pensent que la réaction de Schick et la recherche des porteurs ne s'excluent pas : elles se complètent. Pour eux en effet, la pratique du Schick ne dispense pas de la recherche et de l'isolement des porteurs, car on les trouve aussi bien parmi les réfractaires que parmi les réceptifs.

Pour éviter de tomber dans les redites, rappelons seulement les recherches sur l'immunité active contre la diphtérie, obtenue à l'aide d'un mélange toxine-antitoxine ; le lecteur trouvera l'exposé de ces travaux dans la revue générale de P. Lereboullet et Schreiber sur les Maladies des enfants (décembre 1920).

On sait combien il est peu aisé en général de faire disparaître de la gorge les bacilles qu'hébergent les porteurs de germes : les diverses méthodes utilisées se sont souvent heurtées à des échecs, même les dernières venues, c'est-à-dire les injections de toxine-antitoxine. Law Brownlie (*The Lancet*, 7 mars 1920) a utilisé un stock-vaccin, à des doses comprises entre 10 et 20 millions de bacilles; il aurait constaté, chez des porteurs datant de quatre à vingt semaines, que deux injections suffiraient pour amener rapidement la disparition des bacilles dans les trois quarts des cas ; il avoue que parfois un délai de deux à trois semaines est nécessaire pour obtenir le résultat cherché. Ces faits montrent que ce n'est pas encore la méthode idéale.

Signalons cependant les heureux résultats obtenus récemment par Dujarric de la Rivière par la simple application d'air chaud.

Fièvre typhoïde.

Peu de travaux sur les états typhoïdes ; s'ils ne se sont pas fait remarquer par la quantité, du moins celle-ci a-t-elle été suppléée par la qualité. C'est l'impression qu'on retire de la communication si intéressante de M. Chauffard, qui a fait ressortir la nécessité d'appliquer la vaccination antityphoïdique à la population civile.

M. Chauffard a comparé en effet les statistiques de la fièvre typhoïde dans son service avant et après la guerre. Il a ainsi constaté que la morbidité typhoïdique chez les femmes était exactement la même de 1918 à 1920 qu'en 1912 et 1913, et que les conditions d'âge étaient identiques (vingt-sept ans en moyenne). Dans le sexe masculin, la morbidité, plus élevée avant 1914 que pour le sexe féminin, a décliné progressivement ; de plus, fait essentiel, l'âge moyen, qui atteignait vingt-quatre ans, est tombé à dix-sept ans et demi. En calculant le pourcentage avant et après vingt ans, on obtient les chiffres suivants :

		Hommes.	Femmes.
1912-1913	Avant 20 ans.	27,5 p. 100	19 p. 100
	Après 20 ans.	72,5 —	81 —
1918-1920	Avant 20 ans.	20 —	24,5 —
	Après 20 ans.	10 —	75,5 —

De fait, à part un homme de quarante-cinq ans qui, non vacciné, avait été fait prisonnier au début de la guerre, tous ses malades masculins avaient de seize à dix-huit ans. La proportion observée avant 1914 est donc actuellement complètement renversée. La cause doit en être cherchée dans l'état d'immunité conférée pendant la guerre par les vaccinations subies par les troupes, car chez les hommes la fièvre typhoïde ne se montre plus guère aujourd'hui que chez les jeunes gens n'ayant pas été en âge d'être incorporés et non vaccinés. Le sexe féminin a conservé, par contre, sa réceptivité antérieure.

Ces faits, qui ont été confirmés par les statistiques superposables de M. Achard et de Sergent, sont de nature à montrer combien il serait utile d'envisager le caractère obligatoire de la vaccination dans la population civile ; généralisée, cette méthode aurait pour effet d'éteindre les états typhoïdes dans notre pays. H. Vincent a d'ailleurs démontré par des faits indiscutables les effets de cette vaccination appliquée en maintes circonstances dans les populations qui se trouvaient exposées à contracter l'infection au cœur des foyers épidémiques.

Il a paru difficile à l'Académie d'exiger la vaccination obligatoire ; elle s'en est tenue aux conclusions suivantes :

« Il y a lieu de recommander et de propager dans la population civile la vaccination antityphoïque par les vaccins T. A. B.

« Cette vaccination est particulièrement nécessaire dans les villes ou localités où la fièvre typhoïde est endémique et dans celles où éclate et se propage une épidémie typhique ; dans ce dernier cas, elle doit être généralisée et appliquée même chez les enfants et les vieillards.

« Il est désirable que toute déclaration de fièvre typhoïde, pour les cas hospitaliers comme pour ceux soignés en dehors des hôpitaux, soit accompagnée d'une mention spéciale, précisant si le malade a été vacciné antérieurement, à quelle époque et dans quelles conditions. » Ce dernier desideratum a été sans doute formulé pour qu'on puisse être renseigné sur certains points encore obscurs concernant la durée de l'immunité conférée par la vaccination.

Infections à bacilles de Morgan.

Il arrive parfois qu'un fait clinique bien observé, doublé de constatations bactériologiques montrant à l'état de pureté la cause étiologique microbienne qui l'a provoqué, permet de comprendre la pathogénie de tout un groupe d'infections restées mal cataloguées et sur lesquelles la lumière finit par être apportée.

C'est le cas de cette observation rapportée par Besson et de Lavergne, montrant dans un cas mortel d'entérite cholériforme le rôle exclusif du bacille de Morgan dans la genèse des lésions cantonnées *uniquement au niveau de l'intestin grêle*, sous l'aspect de suffusions hémorragiques.

Ce fait était de nature à préciser nettement le pouvoir pathogène de ce germe qu'on a indûment fait rentrer dans le cadre, déjà élargi comme à plaisir, des bacilles dysentériques. A cet égard, donc, comme en raison de ses propriétés biologiques, il se différencie de ces derniers, dont l'action s'exerce seulement sur le gros intestin.

J'ai rapproché ces constatations de celles qui ont été faites pendant la guerre, à l'autopsie d'un certain nombre d'atteintes cholériformes ; leurs lésions se sont montrées identiques aux précédentes. De plus, dans deux de ces cas, Besredka avait isolé un germe se rapprochant étroitement du bacille de Morgan et pouvant être homologué avec le bacille de Castellani. L'expérimentation poursuivie avec l'un et l'autre de ces deux germes permet de reproduire textuellement chez l'animal les lésions que l'on observe chez l'homme. Ils sont donc tous deux étrangers à la dysenterie bacillaire.

Des notions précédentes, une notion nouvelle semble devoir se dégager ; c'est, en regard du syndrome dysentérique dont il diffère essentiellement du point de vue anatomo-clinique et qui est dû à l'action pathogène du groupe des bacilles dysentériques, l'existence d'un *syndrome cholériforme* ou *entéro-hémorragique* ; ce dernier est l'expression d'un état inflammatoire de l'intestin grêle, causé par l'action pathogène, non d'un germe spécifique, mais d'un groupe spécifique de germes parmi lesquels les bacilles de Morgan et de Castellani, peut-être aussi des bacilles du type Aertryck, peuvent être rangés.

Le lecteur trouvera dans ce numéro un travail de Besson et de Lavergne qui met au point cette intéressante question.

Peste.

On se rappelle encore l'émotion qu'a provoquée l'été dernier l'apparition d'un certain nombre de cas de peste dans la population parisienne. Et en effet, une petite épidémie s'est développée de mai à octobre dernier, atteignant principalement les familles pauvres des quartiers excentriques, où les rats pullulaient. D'ailleurs, en plusieurs des foyers qui ont pris naissance, une épizootie murine s'était développée dans le courant du mois de mai.

Toutes les atteintes purent être rapportées à la forme bubonique, et dans aucun cas on n'eut à observer la forme pneumonique, dont la survenance eût été particulièrement grave dans une agglomération aussi dense. Teissier, Tanon, Gastinel et Reilly ont fait une étude clinique complète des malades qu'ils ont pu observer à l'hôpital Claude-Bernard. Ils décrivent soigneusement l'adénite et la périadénite qui l'accompagne ; ils insistent sur le nombre important des formes frustes et ambulatoires, surtout à la fin de l'épidémie.

De leurs recherches bactériologiques, il résulte que la présence du bacille de Yersin dans la circulation est habituelle dans les premiers jours de l'infection et que les formes les plus bénignes peuvent s'accompagner de cette bacillémie précoce ; ils estiment que l'hémoculture est un moyen diagnostique qu'il importe de ne pas négliger.

Guinon et M[lle] de Pfeffel, qui ont observé le premier cas ont étudié plus spécialement la peste chez l'enfant : ils signalent la production d'une angine initiale, les manifestations cutanées dont le purpura et une évolution varioliforme, ainsi que la présence de nodules cutanés suppurés où fourmillent les bacilles pesteux ; ils ont encore observé la fréquence des réactions méningées : peu marquées habituellement, elles peuvent prendre une intensité accusée au point de simuler la méningite cérébro-spinale.

A retenir également le travail intéressant de Joltrain qui a réalisé un vériable séro-diagnostic, non par l'agglutination, dont les résultats sont peu nets, mais par la *réaction de fixation*.

Celle-ci apparaît du cinquième au huitième jour de l'infection; elle persiste pendant trois ou quatre mois après la période aiguë et permet ainsi un diagnostic rétrospectif qui peut aider pour la recherche des foyers, leur étiologie, et la prophylaxie.

On doit à Dujardin-Beaumetz et à Joltrain, qui ont été appelés à suivre pas à pas toute l'évolution de cette petite épidémie, un travail du plus haut intérêt, dont on ne peut dégager ici que les grandes lignes, mais qui mérite d'être lu en entier et longuement médité en raison des enseignements qu'il nous apporte, notamment au point de vue épidémiolcgique, thérapeutique et prophylactique.

Les faits auxquels ils ont assisté leur ont permis de confirmer l'importance des données mises autrefois en lumière par la découverte de Yersin, de même aussi par celle de Simond sur le rôle de la puce dans la transmission de la peste de rat à rat et du rat à l'homme. Ils insistent de plus sur le danger que fait courir la veillée des morts aux personnes qui la pratiquent.

Pour eux, sans parler des mesures d'hygiène et d'assainissement, la meilleure prophylaxie consiste dans la *vaccination préventive*.

Après s'être heurtés à d'énormes difficultés pour faire accepter plusieurs inoculations à quatre à cinq jours d'intervalle, ils ont dû instituer le système de l'injection forte en une fois : 2 centimètres cubes de vaccin au-dessus de dix ans, 1 centimètre cube au-dessous, un demi-centimètre cube chez le nourrisson (vaccin chauffé, titré à 2 milliards de microbes par centimètre cube). Les réactions ont été nulles.

Appliquée aux sujets ayant été en contact avec les malades et aux voisins des foyers pesteux, cette vaccination s'est montrée douée de toute l'efficacité désirable, car aucun cas de peste ne s'est déclaré chez les vaccinés. La durée de l'immunité conférée par une seule injection est de quatre mois environ.

La *sérothérapie* à titre curatif s'est manifestée avec toute l'efficacité que lui avaient reconnue Calmette et Salimbeni à Oporto, mais à condition d'être précoce et intensive.

En injections sous-cutanées, les auteurs n'ont pas hésité à utiliser quotidiennement 50 à 200 centimètres cubes chez l'adulte, 80 à 100 centimètres cubes chez l'enfant, et à répéter ces injections plusieurs jours de suite.

Ils ont préféré employer les injections intraveineuses, en ayant soin d'injecter très lentement les premiers centimètres cubes pour éviter les accidents sériques et les phénomènes anaphylactiques. Les résultats ont été les suivants :

Chez les non traités : 50 p. 100 de décès.

Chez les traités : 3,9 p. 100.

Fièvre jaune.

Jusqu'alors, les belles recherches de Noguchi sur le parasite spécifique de la fièvre jaune étaient restées sans écho, et certains auteurs même émettaient quelques doutes sur le pouvoir amarillogène de l'agent pathogène qu'il avait découvert. P. Grovas vient d'en apporter la confirmation la plus éclatante en reproduisant trait pour trait les observations du grand savant, à l'occasion d'une épidémie ayant eu pour théâtre la ville de Vera-Cruz. Le rôle étiologique spécifique de *Leptospira icteroïdes* est donc bien celui que Noguchi lui avait assigné.

Par ailleurs, ce dernier a continué dans la voie qu'il poursuit depuis plusieurs années. En collaboration avec W. Pareja, il vient de faire connaître les résultats des essais qu'il a tentés dans le sens de la vaccination préventive contre la fièvre jaune.

Ils ont tout d'abord établi que l'injection sous-cutanée d'une dose suffisante de culture de *L. icteroïdes* chez le cobaye protège cet animal contre l'inoculation ultérieure d'une dose mortelle de culture vivante.

Ils ont ensuite appliqué la méthode à l'espèce humaine. Après avoir constaté, chez des soldats qui, provenant d'une région indemne, devaient arriver à Guayaquil où sévissait la maladie, que l'injection sous-cutanée de cultures tuées, répétées à six jours d'intervalle, provoquait l'apparition d'anticorps, ils injectèrent alors à 30 de ces soldats 2 centimètres cubes de vaccin, et, à 120 autres, 1 centimètre cube. Parmi ces derniers seuls, 3 seulement contractèrent ultérieurement la fièvre jaune ; 176 autres personnes furent vaccinées à Guayaquil même, avec un vaccin plus dilué ; parmi elles, 3 prirent l'infection.

La morbidité ainsi constatée fut très faible chez les vaccinés, quand on la compare à celle qui s'est abattue à cette même époque sur la population civile de Guayaquil (*The Journal of the Amer. med. Association*, 8 janvier 1921).

L'étude des autres maladies infectieuses n'a rien révélé de particulièrement important qui soit digne d'être considéré comme un progrès marqué sur l'état actuel de nos connaissances. Signalons cependant les observations de Léon Bernard et Debré qui, en soustrayant les jeunes enfants au contact de leurs mères tuberculeuses, ont constaté leur préservation de la terrible infection.

Projet de revision de la Loi du 15 février 1902 sur la protection de la santé publique.

Cette importante question intéressant particulièrement la prophylaxie des maladies infectieuses, il

n'est pas inutile, semble-t-il, de mettre le lecteur au courant des projets en cours concernant la revision de la loi de 1902. Le rapport très documenté de Léon Bernard, rédigé au nom de la commission de l'Académie de médecine qui avait été consultée sur ce sujet, met admirablement la question au point.

Le projet met à la tête des services administratifs et médicaux concernant l'hygiène en France, le ministre de l'Hygiène : il élimine de cette direction les maires et les préfets.

Il divise le territoire de notre pays en *régions sanitaires*, placées sous l'autorité d'un *inspecteur régional sanitaire.*

Le conseil d'hygiène départemental est remplacé par un *conseil sanitaire régional*, assistant l'inspecteur sanitaire régional et comprenant la plupart des compétences siégeant dans ladite région.

Chaque région sanitaire est divisée en *circonscriptions sanitaires* ayant chacune à leur tête un *médecin sanitaire de circonscription*, muni d'un certificat de l'Institut d'hygiène. Son action s'exercera sur un champ très étendu : les hôpitaux, les prisons, les casernes, les usines. Il devra veiller à tout ce qui intéresse la santé publique : eaux de boisson, matières usées, dispensaires, œuvres antituberculeuses, sages-femmes, etc.

Telles sont les mesures projetées sous le titre I. Ce sont celles qui intéressent plus particulièrement les médecins.

Le titre II traite des mesures sanitaires en général. Il stipule que le conseil régional d'hygiène aura les mêmes prérogatives que le conseil départemental créé par la loi de 1902. Il établit que les mesures destinées à prévenir ou à enrayer les maladies contagieuses (désinfections, etc.) seront déterminées par un arrêté du ministre de l'Hygiène et réalisées par le médecin sanitaire de circonscription, qui aura faculté de requérir dans ce but le concours de la police municipale.

La déclaration obligatoire subsiste. Reste à savoir sous quelle forme elle sera effectuée.

Le titre III concerne les mesures sanitaires propres aux immeubles, aux logements insalubres et aux garnis. Il indique que le médecin préviendra le maire des constatations qu'il aura faites, et lui indiquera les modifications à réaliser dans le but d'assurer la salubrité des locaux : c'est le conseil sanitaire qui statuera sur les mesures à prendre.

Telles sont, en gros, les modifications prévues. Il faut attendre encore les décisions du Parlement et... l'obtention des fonds nécessaires à cette organisation nouvelle qui, ainsi conçue, serait appelée à rendre les plus grands services.

TRAITEMENT SÉROTHÉRAPIQUE DE LA PNEUMONIE LOBAIRE AIGUE FRANCHE

PAR

le Dr E. SACQUÉPÉE,
Médecin principal de 1re classe de l'Armée,
Professeur au Val-de-Grâce.

Nombre de tentatives ont été faites en vue d'obtenir un sérum spécifique contre le pneumocoque, et susceptible d'être utilisé dans la thérapeutique humaine ; les infections pneumococciques, sous leurs différentes modalités, sont en effet habituellement graves, souvent mortelles, et ne trouvaient devant elles, jusqu'à ces dernières années, aucune méthode curative d'efficacité certaine. Et la réalisation d'une méthode vraiment efficace de sérothérapie antipneumococcique était appelée à représenter un progrès fort appréciable.

Sans être décisifs, les résultats obtenus à l'aide des premiers sérums préconisés avaient tout au moins montré qu'il y avait lieu de continuer à étudier la question. Mais c'est seulement dans ces dernières années que des conceptions nouvelles sur la bactériologie des pneumocoques ont permis d'aborder avec plus de succès l'étude des sérums.

Les bases bactériologiques. — Contrairement à ce qu'on a pensé pendant longtemps, il est en effet actuellement établi que l'espèce pneumocoque n'est pas homogène. Elle comporte une série de groupes ou de types, identiques entre eux par leurs caractères fondamentaux, mais assez nettement différenciés par certaines propriétés, spécialement par leur mode de réaction à l'égard des sérums spécifiques.

Le travail fondamental sur ce sujet est dû à Dochez et Gillepsie. En 1913, ces auteurs ont montré que les pneumocoques de la pneumonie lobaire aiguë forment en réalité plusieurs groupes, I, II, III et IV. Le groupe I est strictement spécifique, car les échantillons du groupe sont tous sensibles à l'action agglutinante ou à l'action préventive d'un sérum préparé contre l'un d'eux, et par contre sont réfractaires à l'action des autres sérums. Le groupe II est, lui aussi, spécifique, pour des raisons identiques. Le groupe III, *Pneumococcus mucosus*, est spécifique, tout au moins au point de vue de l'agglutination, seule réaction constatable, comme l'a montré Hanes. Le groupe IV enfin est un *caput mortuum* d'échantillons non différenciés, différents des précédents, mais étrangers les uns aux autres.

En Amérique, d'après la monographie (1) de Oswald T. Avery, H.-T. Chickering, Rufus Cole et A.-R. Dochez, les atteintes et la mortalité dans la pneumonie franche se répartisseut ainsi :

Proportion de chacun des groupes sur 100 cas de pneumonie.		Mortalité pour 100 cas non traités par le sérum.	
Type I	33	Type I	35
— II	31	— II	32
— III	12	— III	45
— IV	24	— IV	16

En France, M. Nicolle et Debaius (2) montrent que par un artifice de technique, le groupe IV des auteurs américains peut être supprimé, chacun de ses représentants rentrant alors dans l'un ou l'autre des types I, II ou III. Ils constatent en outre que certains échantillons se laissent agglutiuer en même temps par plusieurs des trois sérums spécifiques. Enfin, les proportions respectives de chacun des trois types ne correspondent pas à celles données par les Américains : les pneumocoques type II se montrent en effet de beaucoup les plus fréquents ; vient ensuite le type III ; le type I apparaît au contraire comme relativement rare. Les recherches que nous avons poursuivies de notre côté confirment les faits précédents en ce qui concerne la pneumonie franche depuis mars 1919 jusqu'à avril 1921 : le type II est à beaucoup près le plus fréquent ; vient ensuite, loin derrière, le type III ; enfin le type I est exceptionnel. En outre, de même que M. Nicolle et Debains, nous avons rencontré souvent des pneumocoques agglutinables à la fois par le sérum I et par le sérum II.

En dehors des types précédents, il en existe certainement d'autres, tels le pneumocoque étudié chez les nègres par M. Nicolle et Debains, et d'autres échantillons rencontrés par Lister dans l'Afrique du Sud. Mais, en ce qui concerne nos climats, et au moins depuis ces dernières années, les variétés décrites ci-dessus constituent indiscutablement les causes de la grande majorité des infections pneumococciques.

Les différents sérums. — L'histoire bactériologique du pueumocoque une fois éclaircie, il est devenu possible de procéder à une étude fructueuse de la sérothérapie. En inoculant des chevaux avec l'un ou l'autre des pneumocoques classés, on obtient des sérums doués de propriétés déterminées. D'abord de propriétés agglutinantes, chose peu importante au point de vue thérapeutique (3) ; ensuite, de propriétés préventives à l'égard de l'infectiou correspondante. Mais ces propriétés préventives sont très variables. Entre les mains de R. Cole, le sérum type I se montre susceptible de protéger la souris, à dose de $0^{cc},2$, contre au moins 100 000 doses mortelles ; par contre, les sérums du type II et du type III, préparés par les auteurs de l'Institut Rockefeller, se montrent beaucoup moins actifs. En France, M. Truche (4) prépare également des sérums thérapeutiques actifs, non seulement contre le type I, mais encore contre le type II. Bien euteudu, chacun de ces sérums est spécifique, c'est-à-dire qu'il agit sinon exclusivement, au moins surtout, sur le type correspondaut, le sérum I n'étant pratiquement utilisable que contre l'infection type I, et le sérum II contre l'infection type II. Chez l'homme, et au point de vue curatif, on ne peut songer à employer que les sérums dont l'efficacité est démontrée expérimentalement : les sérums I et II sont dans ce cas. Par contre, les sérums III présentent jusqu'ici moins de puissance.

Choix des sérums.— Cette étude préalable fait apparaître une des difficultés à prévoir dans l'applicatiou pratique de la sérothérapie. Puisque chaque sérum agit uniquement sur le type correspondant, il serait désirable de savoir à quoi s'en tenir à cet égard dans chaque cas particulier ; autrement dit, avant de faire un traitement, il faudrait déterminer d'abord quel type de pneumocoque est en cause. Travail sans difficulté réelle, certes, mais qui demande des moyens et surtout du temps ; et dans la pneumonie, le temps est compté. Cette première étape est considérée par les auteurs américains comme strictement indispensable : et cela peut se concevoir, puisque seul leur sérum I est utilisable, alors que leur sérum II est insuffisant ; aussi appliquent-ils le traitement exclusivement dans les pneumonies du type I, et après que le diagnostic bactériologique a été porté. Pour établir aussi rapidement que possible ce diagnostic initial, divers auteurs ont apporté des solutions multiples et origiuales, parfois assez compliquées (5) ; on trouvera exposées ailleurs (6) les

(1) Oswald T. Avery, H.-F. Chickering, Rufus Cole, A.-R. Dochez, Acute lobar pueumonia, prevention and serum treatment (*Monographs of the Rockefeller Inst. for med. Research*, nº 7, 16 octobre 1917).

(2) M. Nicolle et Debains, *Bull. Acad. de médecine*, 24 mai 1919.

(3) C. Bull, ayant montré qu'après injection intraveiueuse de sérum antipneumococcique chez des animaux infectés, les pneumocoques sont agglutinés, en conclut que l'agglutinatiou est due à l'action spécifique du sérum, et qu'elle intervient de manière active dans le processus d'immunisation. Mais Gowaerts a montré depuis qu'en réalité les pneumocoques sont accolés aux hématoblastes, et que ces derniers ont tendance à s'agglutiner entre eux après injection de tout sérum hétérogène.

(4) C. Truche, Préparation et propriétés des sérums antipneumococciques (*Bull. Acad. de médecine*, 17 mai 1919).

(5) Voy. en particulier F.-G. Blake, *The Journal of experim. med.*, t. XXVI, 1er juillet 1917.

(6) Dopter et Sacquépée, Précis de bactériologie, 2e édition, 1er vol.

plus importantes d'entre elles. De toute manière, cette recherche préalable conduit à des manipulations assez délicates, et on comprend que R. Cole ait pu proposer toute une organisation technique ayant pour but de mener campagne contre la pneumonie (1).

En France, la question ne se pose pas de la même manière. Nous possédons en effet deux sérums actifs, I et II, et seules les atteintes du type III ou des types aberrants peuvent être réfractaires à la sérothérapie ; c'est dire, d'après les constatations rapportées plus haut, que la sérothérapie est applicable dans la grande majorité des circonstances. Cela ne veut pas dire qu'il n'y ait pas intérêt à déterminer quelle variété de pneumocoque est en cause dans chaque cas particulier ; c'est toujours utile, on doit toujours le tenter si ce n'est pas impossible, car on sera ensuite à même d'agir à coup sûr et de frapper beaucoup plus fort en utilisant uniquement le sérum spécifique indiqué. Il y a là un point pratique fort impo tant, et dont l'oubli explique bien des insuccès.

Par contre, si l'intérêt thérapeutique ultérieur rend désirable la détermination du type exact de l'infection, il serait malencontreux de différer le traitement jusqu'à ce que le diagnostic soit établi ; ici en effet, comme dans toute thérapeutique, il faut agir vite, car les chances de succès sont d'autant plus grandes qu'on s'attarde moins.

En pratique, en présence d'une pneumonie, on commencera donc par injecter les deux sérums ; on s'efforcera ensuite de déterminer le type de l'infection, pour recourir au traitement spécifique indiqué par le résultat bactériologique, si la guérison n'est pas encore obtenue.

Reste à déterminer quelle proportion de chaque sérum, I et II, doit être utilisée lorsqu'ils sont employés simultanément. Nous verrons que de toute manière il faut toujours injecter de fortes doses, parce que seules elles ont chance d'être efficaces. On peut sans doute injecter de hautes doses de chaque sérum ; mais pratiquement la quantité de sérum susceptible d'être utilisée en une fois est limitée. Pour notre part, vu la rareté des infections type I, nous préférons injecter deux parties de sérum type II et une partie de sérum type I, et cette pratique nous a donné jusqu'ici toute satisfaction. Elle est, bien entendu, modifiée si l'identification du pneumocoque permet d'orienter le traitement en temps voulu.

(1) RUFUS COLE, *Amer. J. of public health*, VII, 1917, p. 548. — Ajoutons qu'aux États-Unis la pneumonie cause beaucoup de décès. D'après la monographie de l'Institut Rockefeller, pour l'année 1900, plus de 10 p. 100 de l'ensemble des décès sont dus à la pneumonie ou à la broncho-pneumonie, et la première est plus fréquente que la seconde.

Mode d'emploi. — Contre la pneumonie, le sérum peut être injecté par plusieurs voies (2).

La **voie sous-cutanée** est la plus simple ; malheureusement elle est aussi la moins efficace et nous ne l'avons employée que d'une manière accidentelle (3 cas), quand tout autre mode d'intervention était impossible ou que l'injection intraveineuse était considérée comme susceptible d'entraîner des accidents. L'injection *intramusculaire*, plusieurs fois conseillée, ne nous a pas semblé beaucoup plus active.

L'injection *intrapulmonaire*, employée entre autres par Nobécourt et Paraf (3) dans la pneumonie infantile et par Pierre Mauriac (4), semble au premier abord assez logique ; en réalité, le sérum injecté par cette voie ne diffuse qu'assez peu, et détermine d'autre part des lésions qui pourraient n'être pas sans inconvénients. Aussi ne pouvons-nous la conseiller.

La **voie trachéale** a été utilisée de diverses manières. Rénon et Mignot (5) injectent par voie laryngée, suivant la technique de Paul Cautonnet, 12 à 20 cent. cubes de sérum liquide ou concentré. E.-A. Bossan (6) préfère la voie intercrico-thyroïdienne. D'après les recherches de Besredka, on sait que la muqueuse pulmonaire absorbe facilement les sérums injectés, de telle sorte que l'injection dans les voies respiratoires permettrait d'obtenir tout à la fois une action directe sur les pneumocoques présents dans l'intérieur des alvéoles, et une action générale sur l'ensemble de l'organisme par suite de l'absorption rapide du sérum. Cette voie d'introduction nous paraît assez logique ; nous l'avons essayée dans un certain nombre de cas avec le concours de notre distingué collègue M. Worms. La technique, un peu délicate, ne présente cependant pas de réelles difficultés. Des recherches prolongées seront nécessaires pour établir définitivement si elle est applicable en pratique d'une manière courante.

Jusqu'ici, c'est l'**injection intraveineuse** qui s'est montrée le plus régulièrement efficace. Les auteurs américains (7) injectent 90 à 100 centimètres cubes (sérum I seulement), répétés toutes les huit heures jusqu'à ce que la température tombe à la normale, et s'y maintienne. En France, la même

(2) Voy. sur ce point, comme sur l'ensemble de la question : HORIA C. SLOBOZIANO, Épidémiologie et sérothérapie des affections pneumococciques (*Paris médical*, 29 mai 1920).

(3) NOBÉCOURT et PARAF, *Journal de méd. de Paris*, juillet 1919.

(4) PIERRE MAURIAC, *Gaz. hebdom. des Sc. médic. de Bordeaux*, 25 mai 1919.

(5) RÉNON et MIGNOT, *Soc. de biologie*, 28 février 1920.

(6) E.-A. BOSSAN, *Soc. de biologie*, t. LXXXII, p. 829.

(7) *Op. cit.* (Monographie de l'Institut Rockefeller).

voie est préconisée par Louis Cruveilhier (1) et par C. Truche (2), à la dose de 20 centimètres cubes, dilués dans l'eau physiologique. C'est la même voie que nous avons le plus souvent utilisée, mais les doses précédentes ayant été souvent insuffisantes, nous injectons habituellement 30 centimètres cubes de sérum II et 10 centimètres cubes de sérum I ; si l'effet obtenu est insuffisant, on injecte le lendemain une dose plus forte, 40 centimètres cubes de II et 20 centimètres cubes de I. On opère de même le troisième jour, si l'amélioration n'est pas suffisante.

Il va sans dire que toute injection intraveineuse ne sera faite qu'à bon escient, après s'être autant que possible assuré contre toute éventualité désagréable. À cet égard il faut :

1° Vérifier si le malade n'est pas susceptible d'anaphylaxie par suite d'une injection antérieure de sérum ; si des antécédents pathologiques spéciaux, comme l'asthme, la tendance à l'urticaire, au rhume des foins, l'hypersensibilité à diverses substances banales ne permettent pas de supposer une réactivité anormale, capable de conduire à des accidents sériques, ou à des troubles hémoclasiques, qu'il vaut mieux éviter. En pareille circonstance, qu'il s'agisse d'un état anaphylactique, ou de réactivité anormale, on procédera à la désensibilisation suivant les principes connus.

2° Dans l'application de l'injection intraveineuse, s'entourer d'un véritable luxe de précautions : diluer les sérums dans 8 à 10 fois leur volume d'eau physiologique (3) ; faire tiédir fortement le mélange, et le maintenir au moins à 37° ; injecter lentement, l'opération demandant vingt-cinq à trente minutes ; éviter d'employer des sérums troubles, ou les filtrer au préalable.

Appliquée dans ces conditions, l'injection intraveineuse amène parfois des réactions immédiates appréciables, exceptionnellement des réactions sérieuses ; nous n'avons jamais jusqu'ici constaté d'accidents très graves ou mortels.

Résultats obtenus jusqu'à présent dans le traitement de la pneumonie. — Le traitement de la pneumonie par les sérums antipneumococciques a été appliqué déjà dans un certain nombre de circonstances.

En Amérique, comme il a été dit, on s'est attaqué surtout à l'infection de type I. Les auteurs de l'Institut Rockefeller, par la méthode indiquée, accusent une mortalité de 7,5 p. 100 en 1917 ; plus tard, en 1921, Rufus Cole déclare que, sur 500 cas traités, la mortalité d'ensemble est de 10 p. 100. La mortalité de la même forme de pneumonie non traitée par sérothérapie était de 30 p. 100, on voit que le bénéfice obtenu est appréciable, puisque la sérothérapie a réduit de deux tiers environ le chiffre des décès. Dans les troupes cantonnées à la frontière mexicaine, Nichols (4) constate une mortalité de 8 p. 100 parmi les malades traités par sérothérapie, alors que sur les malades non traités de cette manière, la mortalité est de 39 p. 100. Le sérum type II a également été essayé en thérapeutique humaine ; mais jusqu'ici il n'a pas encore été nettement démontré s'il exerce, ou non, quelque influence sur l'issue de la maladie.

En France, quelques travaux ont été consacrés à l'étude des applications pratiques de la sérothérapie antipneumococcique. Plusieurs d'entre eux semblent ne pas faire exactement le départ entre la pneumonie et la broncho-pneumonie ; certains envisagent en bloc les complications pulmonaires de la grippe ; d'autres ne précisent pas les résultats obtenus. On trouve cependant déjà quelques documents intéressants en ce qui concerne la pneumonie franche.

P. Menetrier et Mlle Wolff (5), sur 24 cas graves de pneumonie, enregistrent 6 décès, soit 25 p. 100. L'action favorable du sérum leur a paru manifeste dans 4 cas. Les auteurs s'étaient adressés à l'injection sous-cutanée.

V. Lassance (6), sur 71 malades, compte 5 décès, soit une proportion de mortalité de 7,5 p. 100. Le sérum lui paraît agir surtout contre les signes d'intoxication de la maladie, de même que sur la fièvre, la chute critique étant souvent précoce, 10 fois au 3e jour, 15 fois au 4e jour, 19 fois au 5e, et au 6e. Par contre, l'action anatomique est faible, car les signes d'auscultation persistent.

Blazy (7), à l'hôpital du camp de Fréjus, traite des Sénégalais, très sensibles à l'infection pneumococcique, comme tous les noirs ; la mortalité, qui était de 30 et 32 p. 100 pour deux séries de malades non soumis à la sérothérapie, tombe à 12 p. 100 pour les malades traités par le sérum.

Louis Cruveilhier (8), par injection intraveineuse, a obtenu de bons résultats dans quelques cas de pneumonie double.

Ces premières recherches, encourageantes dans

(1) LOUIS CRUVEILHIER, *Annales Institut Pasteur*, juillet 1919.

(2) C. TRUCHE, *loc cit.*

(3) L'injection préalable d'une solution de carbonate de soude, à 1 p. 10, préconisée récemment par MM. Sicard et Paraf, nous a donné à peu près les mêmes résultats.

(4) Cité *in* Monographie de l'Institut Rockefeller.

(5) P. MENÉTRIER et Mlle WOLFF, Le traitement de la pneumonie par le sérum antipneumococcique (*Paris médical* 1918, p. 355).

(6) V. LASSANCE, Le traitement de la pneumonie par le sérum antipneumococcique (*Presse médicale*, 1919, p. 36).

(7) BLAZY, cité par L. CRUVEILHIER.

(8) L. CRUVEILHIER, *loc. cit.*

l'ensemble, nous ont paru mériter d'être poursuivies.

Résultats personnels. — Nous avons personnellement jusqu'ici traité 37 malades atteints de pneumonie franche. La technique employée a été, sauf pour 3 malades, l'injection intraveineuse, suivant les indications et avec les précautions déjà indiquées précédemment. Il va sans dire que les malades étaient par ailleurs soumis au traitement symptomatique habituel : régime léger et diurétique, toni-cardiaques, calmants, au besoin hydrothérapie, etc.

Les accidents. — On doit demander d'abord à tout traitement d'être inoffensif. A cet égard, jamais il n'a été constaté aucun accident grave ; 2 cas de réaction immédiate un peu sérieuse mais nullement inquiétante ; assez souvent de légers frissons apparus un quart d'heure à une heure après l'injection, et durant de dix à trente minutes, rarement davantage ; le plus souvent, pas de réaction appréciable.

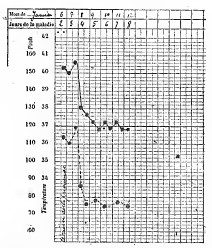
Quant aux *accidents sériques*, signalés dans la moitié des cas par les auteurs de l'Institut Rockefeller (injection intraveineuse) et observés, parfois sous une forme sévère, chez 10 malades sur 18 traités par P. Menetrier et Mlle Wolff, ils ne se sont pas montrés chez nos sujets d'une fréquence bien frappante : au total 7 atteintes sériques, apparues presque toujours — fait habituel — du 7e au 12e jour après la première injection, toujours sans gravité ; il s'agissait soit d'urticaire et d'œdème localisés à la lèvre supérieure et à la racine du nez, soit de rash morbilliforme ou rubéoliforme, et deux fois d'arthralgie avec légère poussée fébrile. Tous ces incidents, d'ailleurs bien connus, ne sont pas suffisamment graves pour faire condamner une méthode, si par ailleurs elle est bonne.

Mortalité. — Les résultats obtenus (1) peuvent être jugés tout d'abord par la *mortalité*. Et pour apprécier cette dernière, indiquons que nous avons affaire ici exclusivement à des militaires de l'armée active, donc à des hommes jeunes, chez qui la mortalité est relativement faible : 9,26 pour 100 (2). C'est à ce dernier chiffre, et non à la mortalité générale des hôpitaux, que nous devons nous rapporter pour comparaison.

Sur nos 37 malades, nous avons enregistré 2 décès, soit une proportion de 5,40 p. 100. Par rapport au chiffre témoin de 9,26 p. 100, la baisse est appréciable, et assez comparable à celle qui est signalée par les auteurs américains. L'étude des deux cas mortels est elle-même intéressante. L'un concerne un malade atteint depuis plusieurs mois d'un hydrothorax double intarissable, consécutif à une tuberculose massive du médiastin propagée au feuillet externe du péricarde, toutes lésions vérifiées à l'autopsie ; survint une pneumonie qui, malgré la sérothérapie, sûrement spécifique (le germe infectant était le pneumocoque II), amena la mort au 5e jour. Il est évident que la constitution d'un bloc pneumonique chez un tel sujet, amenait la mort par asphyxie. Dans l'autre cas, il s'agissait d'une pneumonie assez limitée, mais très toxique, mortelle au 6e jour, malgré la sérothérapie ; vérification faite, l'agent pathogène était un pneumocoque III typique. La sérothérapie, pratiquée avec les sérums I et II, était impuissante contre le III.

Action sur la fièvre. — *Au point de vue clinique*, on peut envisager les effets de la sérothérapie sur la fièvre, sur les symptômes généraux, sur les lésions, sur les complications.

La *courbe thermique* des sujets traités par la sérothérapie est très variable. On peut y distinguer trois types principaux. Parfois l'injection provoque une chute rapide et définitive, la guérison clinique était ainsi obtenue en douze à vingt-quatre heures (figure 1). Plus ordinairement, après une chute plus ou moins accentuée, la courbe se relève ensuite dès le lendemain ; et si on pratique de nouvelles injections, l'ensemble prend un aspect irrégulier, un peu haché, jusqu'au jour de l'apy-

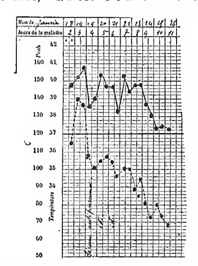


Pneumonie franche traitée au troisième jour par injection intraveineuse de sérum spécifique (pneumocoque type II): chute rapide et définitive de la température (fig. 1).

(1) Nous ne discutons pas ici la part du choc dans les effets de la sérothérapie : c'est là un point particulier soulevé par certaines assertions, et sur lequel nous reviendrons ultérieurement s'il y a lieu.

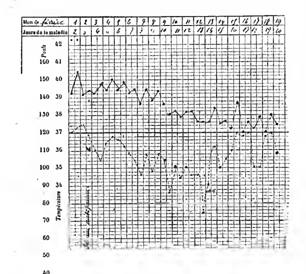
(2) Mortalité clinique 9,26 pour 100 pour la période comprise entre novembre 1919 et septembre 1920. Renseignement donné par notre camarade, M. le médecin principal Lévy à qui nous adressons nos meilleurs remerciements.

rexie définitive (figure 2). Parfois enfin, l'effet des injections n'apparaît que peu ou pas sur la courbe, mais ceci est assez rare et ne sur-



Pneumonie franche (pneumocoque II), traitée dès l'apparition du foyer pneumonique, au quatrième jour, par injection intraveineuse de sérum; l'injection est répétée les deux jours suivants. Après les injections, la courbe thermique prend une allure irrégulière. Chute définitive un peu tardive au neuvième jour (une des plus tardives parmi les cas traités). A noter le ralentissement notable du pouls après les injections, excellent signe pronostique. Cas extrêmement grave : malade entré dans le coma complet avec syndrome méningé, liquide céphalo-rachidien clair mais hypertendu. Albuminurie abondante (3gr,60 par litre) (fig. 2).

vient guère que lorsqu'il existe une cause d'échec, comme nous le verrons (figure 3).



Pneumonie franche, avec pleurésie purulente, d'abord interlobaire, puis généralisée ; la pleurésie est apparue d'emblée. La pneumonie était due au pneumocoque et la pleurésie purulente au streptocoque. Injection intraveineuse de sérum antipneumococcique, sans effet appréciable sur la courbe ; échec habituel lorsque existe une pleurésie purulente non pneumococcique. Le malade a guéri dans la suite après intervention chirurgicale (fig. 3).

Dans l'ensemble, la durée du cycle thermique est nettement raccourcie. Exception faite de quelques échecs, de cause connue, cette durée excède rarement sept jours ; en moyenne, la chute définitive s'est produite après cinq jours un tiers, laps de temps nettement et sensiblement inférieur à la moyenne habituelle. L'apyrexie est obtenue souvent au cinquième jour, parfois au quatrième et même au troisième.

Action sur les autres symptômes. -- A peu près toujours, et même lorsque l'effet antithermique n'est pas évident, on assiste à une amélioration clinique appréciable. Lorsqu'il existe des signes d'intoxication générale, comme le délire, une forte céphalée, du méningisme, de l'oligurie, de la sécheresse des muqueuses, de la petitesse du pouls, presque toujours ces symptômes de mauvais augure disparaissent très tôt et ne reviennent plus. Et si de tels symptômes n'existent pas au moment de l'injection, ils n'apparaissent pas ultérieurement. C'est même là, à notre sens, un des résultats les plus remarquables de la sérothérapie : si le traitement n'échoue pas, le pneumococcique déroule sa maladie sans difficulté, sans heurt, et son état ne soulève pas d'inquiétude, même si la fièvre persiste ; le médecin éprouve l'impression qu'il y a bien réellement désintoxication de l'organisme, puisque toute l'infection évolue sans s'accompagner des phénomènes d'intoxication habituels en pareil cas.

Une autre particularité remarquable est l'absence à peu près constante de la phase précritique et des réactions symptomatiques de la crise. Au moins chez les jeunes sujets, cette période est presque toujours angoissante, souvent dramatique ; jamais un pneumonique laissé à son évolution normale ne paraît — et n'est réellement — aussi malade qu'à ce moment où quelques heures vont décider de sa vie. Or, cette phase si dangereuse est à peu près constamment supprimée après la sérothérapie, et c'est un avantage important.

Action anatomique. — *Au point de vue anatomique,* les résultats sont plus variables. Lorsque l'évolution de la maladie est déjà avancée, la sérothérapie ne modifie pas le bloc pneumonique, qui se résout généralement dans les délais normaux. Chez 3 malades toutefois, la résolution s'est fait attendre une quinzaine de jours, mais de tels faits s'observent également en dehors de toute sérothérapie, et des observations plus nombreuses seraient nécessaires pour savoir si ce retard dans la guérison anatomique peut être ou non imputé à la méthode. Ajoutons que ces trois malades étaient atteints de formes extrêmement sévères. Par contre, lorsque la sérothérapie peut être ap-

pliquée dès les premiers jours, on voit presque toujours le bloc disparaître rapidement ; et il arrive qu'on ne trouve plus trace de lésion pulmonaire au huitième ou neuvième jour de la maladie, c'est-à-dire au moment où se produit habituellement la crise.

Action sur les complications.. — Il est difficile d'apprécier l'action du sérum sur les *complications* dont une seule, la pleurésie purulente, s'observe assez fréquemment chez l'adulte jeune. Nous avons observé 6 fois la pleurésie purulente, reconnue d'ailleurs 4 fois avant l'institution du traitement; une seule était due au pneumocoque. Le malade a guéri en deux mois par un traitement purement médical. Sur les autres pleurésies purulentes, non pneumococciques, le sérum antipneumococcique n'a eu naturellement aucune action. Tous ces malades ont d'ailleurs guéri ultérieurement de leur pleurésie purulente.

Causes d'échec. — La sérothérapie comporte enfin des *échecs*, au moins relatifs, en ce sens que la maladie n'est pas abrégée, la courbe thermique n'est pas influencée : ces échecs paraissent reconnaître deux grandes causes. En pareil cas, le plus souvent, la pneumonie était accompagnée de pleurésie purulente ; et l'existence de cette complication a toujours nettement entravé ou atténué l'action du sérum, comme si la localisation pleurale était alors au premier plan. Dans d'autres cas, l'échec tient à ce que l'agent spécifique n'est pas homonyme aux sérums employés, ce qui s'est produit trois fois. Il est vraisemblable que l'endémie grippale, sous laquelle nous vivons depuis que ces recherches ont débuté, n'est pas étrangère à la fréquence relative des pleurésies purulentes non pneumococciques, comme à celle des pneumocoques atypiques.

Dans l'ensemble, on peut conclure que les résultats obtenus sont satisfaisants. Un peu variable peut-être suivant la valeur des sérums, un peu limité dans son action par des éventualités probablement accidentelles, le traitement sérothérapique n'en constitue pas moins pour le moment un agent fort utile et le plus souvent efficace. Il mérite d'être utilisé et, lorsque les circonstances cliniques indiquent son emploi, nous ne connaissons jusqu'à ce jour aucun traitement qui donne dans la pneumonie de l'adulte d'aussi bons résultats.

LES TOXI-INFECTIONS A BACILLE DE MORGAN
CHEZ L'ADULTE

PAR

A. BESSON et **DE LAVERGNE**

Médecin-major de 1re classe. Chef du laboratoire de bactériologie du Val-de-Grâce.

Médecin-major de 2e classe. Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Lorsque Morgan et ses collaborateurs de l'Institut Lister entreprirent, en 1905, l'étude systématique de la flore microbienne des diarrhées infantiles estivales, ils mirent immédiatement en lumière la prédominance, dans les selles des enfants malades, de « bacilles bleus », c'est-à-dire ne faisant pas virer au rouge les plaques de gélose lactosée tournesolée. Ces bacilles n'attaquant pas le lactose appartenaient à diverses espèces, une vingtaine environ ; parfois il s'agissait de bacilles de Flexner ou de germes très voisins, parfois aussi de bacilles identiques au *Bacillus enteritidis* ; mais le plus souvent on se trouvait en présence de microbes jusqu'alors non décrits, et que Morgan désigna par des numéros d'ordre. Parmi ces derniers microbes, le « bacille no 1 » se distinguait par sa fréquence, son individualité marquée, et enfin par son pouvoir pathogène expérimental. En 1904, déjà, Duval et Schorer avaient décrit un bacille identique retiré des selles d'un enfant atteint de diarrhée d'été. Depuis les recherches de Morgan, le « bacille no 1 » a été rencontré par Lewis, Ross, O'Brien, Orr, Moor Alexander... dans les diarrhées estivales infantiles ; il paraît être un des agents les plus fréquents de cette affection, et on lui a réservé le nom de Bacille de Morgan.

Chez l'adulte, c'est pendant la guerre qu'il a été rencontré pour la première fois, en 1916, par Tribondeau et Fichet, A. Delille, Paisseau et Lemaire, d'Hérelle et aussi par des médecins anglais : Barratt, Pirié. En 1917, il a été signalé par Nègre en Algérie, par Loygue et Hagueneau dans la Somme, par Douglas, Colibroock et Parry Morgan ; en 1918, par Glyraes Borridge et Robinson ; en 1920, par Coulee et Dudgeon. Mais, pour tous ces auteurs, le Bacille de Morgan doit être considéré comme un bacille dysentérigène ; on reconnaît toutefois qu'il diffère un peu des bacilles dysentériques : c'est un pseudo-dysentérique (Nègre) ou un paradysentérique (Pommé).

Déjà cependant, Archibald, Harfield, Legrain et Campbell l'avaient signalé en 1916, comme agent de diarrhée et non de dysenterie. En 1916 encore, Dopter avait observé, aux armées, des entérites aiguës à caractère cholériforme et Besredka auquel il avait confié l'étude bactériologique de

ces diarrhées, y avait trouvé un bacille très voisin du Bacille de Morgan et que l'on peut sans doute identifier au Bacille de Castellani. Pendant l'automne 1920, nous avons rencontré le Bacille de Morgan chez plusieurs hommes de la garnison de Paris atteints de diarrhée; dans un cas mortel, l'occasion nous fut donnée de constater les lésions qu'il détermine. L'observation des malades, les résultats de l'autopsie, l'étude expérimentale du microbe nous ont conduits à admettre que le Bacille de Morgan, loin d'être un bacille dysentérique, se comporte comme un voisin du Bacille paratyphique B, et doit être classé dans le groupe des Salmonella. Nous nous proposons d'exposer les arguments sur lesquels se fonde cette conception et qui permettent d'attribuer à certaines diarrhées de l'adulte une étiologie microbienne identique à celle des gastro-entérites estivales de l'enfance.

Le Bacille de Morgan. — Le Bacille de Morgan est un bacterium à bouts arrondis, ne prenant pas le Gram, mobile et présentant des mouvements nets de translation. En bouillon, il donne un trouble avec ondes, puis, vers la trente-sixième heure, un voile léger. Sur gélose, les colonies sont abondantes, épaisses, humides. Sur pomme de terre, elles sont épaisses, blanchâtres d'abord et brunissant ensuite.

Sur gélose tournesolée inclinée, le Bacille de Morgan attaque un certain nombre de sucres : glycose, lévulose, maltose, galactose et glycérine; il n'attaque ni le lactose, ni le saccharose, ni la mannite, ni la dulcite. En milieux liquides, il fermente les mêmes sucres, et, en plus, la mannite et la dulcite ; cette attaque s'accompagne toujours d'un abondant dégagement de gaz. Le lait n'est pas coagulé ; le lait tournesolé ne rougit pas.

Il réduit le rouge neutre; le plomb ne noircit pas.

C'est un bacille très indologène; il produit de l'indol, tôt (vingt à vingt-quatre heures) et en abondance. Il ne liquéfie pas la gélatine, ni le sérum coagulé; il n'hémolyse pas les globules de l'homme, ni ceux du lapin.

Suivant les souches, on peut observer quelques variations. La mobilité peut être peu marquée, et pour la constater, il faut utiliser des cultures en eau peptonée âgées de dix à seize heures. Certains échantillons attaquent la mannite même sur milieux solides; d'autres rougissent d'abord le milieu qui revient au bleu vers le troisième jour : d'autres enfin virent au rouge le liquide de condensation et la partie inférieure du tube. Des races observées par Tribondeau et Fichet noircissaient le plomb. Enfin, nous avons rencontré des souches qui, seulement en milieu liquide (tube B lactosé), produisaient une légère attaque du lactose avec dégagement d'une très petite bulle de gaz, la réaction restant définitivement alcaline.

Par ses caractères biochimiques, le Bacille de Morgan s'éloigne des bacilles dysentériques par un trait fondamental : attaque des sucres avec production de gaz. Il se sépare du Bacille paratyphique B par de légères différences dans les propriétés fermentatives, et surtout par sa fonction indologène marquée ; il se confond avec le Bacille de Castellani, dont il ne se distingue que par la non-attaque du saccharose.

L'épreuve de l'agglutination confirme cette autonomie. L'agglutination du Bacille de Morgan, en effet, n'est spécifiquement obtenue que par les sérums anti-Morgan. Toutefois, tous les bacilles de Morgan ne réagissent pas à l'agglutinine développée par un seul d'entre eux ; le plus souvent l'agglutination est individuelle, et ne se manifeste pour chaque germe qu'avec son propre antisérum.

La méthode de la déviation du complément montre que les sensibilisatrices se comportent comme les agglutinines.

Si aucun sérum expérimental étranger ne renferme d'agglutinines spécifiques pour le Bacille de Morgan, les sérums anti-Aertryk et anti-Castellani exercent sur ce bacille une agglutination de « groupe ». L'épreuve de la saturation montre qu'il s'agit bien de co-agglutinines : leur existence indique la parenté qui relie les trois germes, et permet à elle seule de classer le Bacille de Morgan et le Bacille de Castellani dans le groupe des Salmonella.

La maladie expérimentale. — L'étude expérimentale du pouvoir pathogène du Bacille de Morgan conduit à des conclusions importantes. Elle permet, en effet, d'établir avec précision que le germe, contrairement à ce qui a été soutenu, n'est pas un simple parasite intestinal, mais se montre doué d'un pouvoir toxi-infectieux parfois redoutable. Elle révèle aussi que l'action pathogène du Bacille de Morgan s'exerce au niveau de l'intestin grêle, et non du gros intestin, comme celle des Bacilles dysentériques.

Par ingestion de cultures vivantes, Morgan a provoqué de la diarrhée, chez le singe et le jeune rat. D'Hérelle, par le même mode d'infection, a produit chez la souris de la diarrhée bientôt suivie de mort.

L'inoculation de cultures vivantes au cobaye donne des résultats inconstants. L'injection sous la peau produit localement de l'œdème, puis une escarre (Tribondeau et Fichet, d'Hérelle) ; quelquefois, il y a diarrhée, puis mort (d'Hérelle) avec lésions de l'intestin qui est parsemé de suffusions hémorragiques et distendu par un liquide jaune verdâtre bulleux. L'inoculation intrapéritonéale pro-

duit les mêmes résultats (Tribondeau et Fichet).

Pour l'étude du Bacille de Morgan, le lapin nous paraît être l'animal de choix. Inoculé par voie intraveineuse avec des cultures jeunes, l'animal meurt en vingt-quatre ou trente-six heures après avoir présenté une diarrhée abondante. On retrouve le germe dans le sang, la bile, l'intestin, les ganglions mésentériques, l'urine. A l'autopsie, ce que l'on constate d'abord, c'est l'existence d'hémorragies, formant quelquefois de véritables lacs dans le tissu cellulaire sous-cutané. Hémorragies aussi dans les cornes de l'utérus, et dans les ganglions cœliaques qui sont très hypertrophiés. Il existe une vascularisation intense de tout le mésentère et des anses de l'intestin grêle qui prennent une teinte hortensia. A l'ouverture du grêle, s'écoule un liquide visqueux, bulleux et assez souvent rosé; la muqueuse est semée d'un piqueté hémorragique fin et dense. Ce qui frappe encore, c'est l'hypertrophie des plaques de Peyer, presque toutes tachetées d'hémorragies ; c'est enfin l'existence de courts segments du grêle présentant une coloration groseille, dont les tuniques sont dissociées par l'hémorragie et dont le contenu est teinté en rose. L'estomac présente souvent une vascularisation marquée, et sa muqueuse est quelquefois le siège d'hémorragies. Il en est de même dans l'appendice. Enfin, une large plaque de Peyer hypertrophiée et hémorragique se trouve d'ordinaire au niveau de l'abouchement de l'iléon dans le cæcum, et dans le cæcum lui-même peuvent se rencontrer quelques points hémorragiques.

Mais le Bacille de Morgan n'agit pas seulement par infection : il possède une endotoxine active. Des cultures tuées, inoculées à fortes doses dans la veine du lapin, tuent l'animal en quelques minutes ; à doses moins fortes, on produit de la diarrhée, de la paraplégie, puis la mort en quelques heures, avec lésions intestinales en tous points comparables à celles que produit l'infection. A doses faibles, enfin, les cultures tuées, injectées dans la veine, produisent simplement de la diarrhée, avec survie de l'animal.

De telles lésions ne sont pas produites à coup sûr avec toutes les souches de Bacille de Morgan. Il en est de plus toxiques et de plus virulentes que d'autres. De plus, par repiquages successifs, un bacille actif perd de son action hémorragipare, quoiqu'il conserve son pouvoir toxique.

Les lésions que nous avons décrites chez le lapin tué par le Bacille de Morgan sont typiques, mais non spécifiques. Nous avons montré, en effet, que les différents agents des salmonelloses humaines : Bacille paratyphique B, Bacille d'Aertryk, Bacille de Gaertner, Bacille de Castellani, reproduisent chez le lapin, dans les mêmes conditions d'expérience, des lésions très semblables. Ainsi s'affirme encore que le Bacille de Morgan appartient bien au groupe des Salmonella ; nous allons voir que, chez l'homme, le parallélisme se poursuit.

La maladie humaine. — L'étiologie des troubles intestinaux créés par le Bacille de Morgan se confond avec l'étiologie générale des maladies intestinales, que l'on voit apparaître chez l'adulte au cours de la période estivo-automnale : diarrhées d'été, diarrhées dysentériformes, états cholériformes, suivant le nom qu'on leur donne ou la gravité qu'elles revêtent. Elles sont communément attribuées par le malade soit au refroidissement de l'abdomen, soit à l'ingestion d'eau glacée, soit à la consommation de fruits verts. Les troubles apparaissent, le plus souvent, moins sous forme de cas isolés qu'à la manière de petites épidémies où le rôle de transmission par les eaux, les mains sales et les mouches paraît prédominant.

Il ne faut point s'attendre à trouver des épidémies d'entérites bénignes ou graves, exclusivement déterminées par le seul Bacille de Morgan. Si peu que soit avancée la bactériologie des diarrhées d'été, états dysentériformes et états cholériformes, le résultat le plus net des recherches effectuées est que les bacilles intestinaux les plus différents jouent leur rôle, les uns à côté des autres, chez les malades d'un même groupement. Tous les auteurs que nous avons cités et qui ont rencontré le Bacille de Morgan, ont isolé des selles de malades de la même épidémie d'autres microbes intestinaux : Shiga, Flexner, Hiss, Bacilles atypiques, Eberth, Paratyphiques A et B, Gaertner. Dans l'épidémie que nous avons étudiée, il s'agissait : 15 fois de Bacille de Hiss, 3 fois d'Aertryk, 4 fois de Castellani, et 9 fois de Bacille de Morgan. Cette intrication des différents germes intestinaux dans une même épidémie semble donc bien être la règle.

Lorsque la toxi-infection à Bacille de Morgan est bénigne, elle se traduit par une affection localisée à l'intestin, la réaction générale étant nulle ou très légère. Quelquefois, il existe un peu de fièvre au début, fièvre toujours modérée et éphémère ; l'appétit est diminué, la langue est saburrale ; on ne constate ni vomissements, ni retentissement sur le foie, la rate et les reins ; l'abdomen est un peu ballonné et il existe du gargouillement dans la fosse iliaque droite ; jamais le malade n'accuse de ténesme, ni d'épreintes. Coliques et diarrhée sont les symptômes capitaux. Le nombre des selles varie entre quinze et

vingt dans les vingt-quatre heures. Ces selles sont toujours fécaloïdes; tantôt elles sont liquides, franchement diarrhéiques; tantôt elles sont fécaloïdes et visqueuses, tremblotantes, adhérentes au vase; parfois encore elles sont fécaloïdes et muqueuses avec des stries sanglantes. Dans ce dernier cas, la confusion est possible avec les selles dysentériques, mais un examen attentif permettra d'écarter le diagnostic de dysenterie, affection caractérisée par des selles non fécaloïdes, avec « crachats » muco-sanglants, s'accompagnant d'épreintes et de ténesme; la plupart des auteurs, en effet, mentionnent que le Bacille de Morgan a fréquemment été isolé de « selles dysentériformes ». La confusion est d'autant plus aisée que les épidémies mixtes sont fréquentes, de nombreux malades présentant de la dysenterie vraie, d'autres des diarrhées plus ou moins dysentériformes. On conçoit l'importance d'un diagnostic exact, les bacilles dysentériques déterminant des rectocolites justiciables du traitement spécifique, tandis que le Bacille de Morgan, comme les autres Salmonella, lèse l'intestin grêle et que l'on ne connaît pas encore la thérapeutique spécifique des affections qu'il détermine.

A côté de ces formes bénignes, le bacille de Morgan peut causer des toxi-infections fort graves, présentant le tableau classique du syndrome cholériforme. Un de nos malades, par exemple, avait été pris subitement de diarrhée; très vite, la fréquence des selles, l'existence de vomissements, l'élévation de la température, l'atteinte de l'état général avaient nécessité l'hospitalisation. Au troisième jour, les vomissements avaient cessé; il existait une diarrhée profuse; les selles, au nombre de plus de quarante par vingt-quatre heures, étaient fécaloïdes, très diluées, avec, en suspension, de petits grumeaux blanchâtres; la température atteignait 40°. Il n'existait pas d'éruption cutanée, ni de modifications appréciables de la rate et des différents viscères. Le malade était prostré, présentait le facies hippocratique; il se plaignait de crampes; le pouls était très rapide et mou; la mort survenait au cours du quatrième jour. L'hémoculture était restée stérile; le Bacille de Morgan, isolé des selles pendant la vie, fut retrouvé à l'autopsie, dans le contenu intestinal, la bile et les ganglions mésentériques.

Si, par l'absence d'hypothermie terminale et la rareté des vomissements, le syndrome cholériforme n'était pas, dans ce cas, complètement réalisé, on retrouve dans l'observation les traits essentiels des toxi-infections graves déterminées par les microbes intestinaux : Colibacille, Bacille d'Aertryk Bacille paratyphique B, Bacille de Castellani; le tableau symptomatique se rapproche aussi très étroitement des diarrhées cholériformes des nourrissons.

Il existe ici un parallélisme absolu avec la maladie expérimentale. Chez le lapin, selon la dose de bacilles tués injectés, on produit une diarrhée simple et transitoire ou une diarrhée profuse, avec phénomènes généraux graves, aboutissant à la mort; de même, chez l'homme, suivant la virulence ou la toxicité du germe, l'affection se traduit, soit par une entérite bénigne avec selles diarrhéiques ou dysentériformes, soit par une véritable diarrhée cholériforme mortelle. Dans tous les cas, les lésions siègent dans l'intestin grêle, ainsi que le montre l'autopsie de notre malade.

Le péritoine contenait un épanchement peu abondant, roussâtre; l'épiploon, le mésentère, les anses de l'intestin grêle étaient fortement vascularisés; les ganglions mésentériques étaient hypertrophiés, atteignaient le volume d'une noisette et présentaient, à la section, un aspect hémorragique. Dans l'intestin grêle, on notait une psorentérie abondante et un piqueté hémorragique formant, sur certains points, de véritables taches hémorragiques. Dans les portions terminales du grêle, il existait six plaques hypertrophiées, toutes pointillées de sigillations hémorragiques. Rien à signaler à l'estomac, au gros intestin, aux autres organes.

L'examen microscopique des coupes pratiquées sur l'intestin grêle au niveau des lésions, montre la desquamation des cellules épithéliales, la transformation mucoïde des cellules glandulaires, une énorme infiltration lymphoïde, pénétrant dans les espaces interglandulaires, refoulant les tubes glandulaires, envoyant des ramifications dans les interstices du tissu musculaire et atteignant en certains points le tissu conjonctif sous-séreux; en de rares endroits il existe des îlots discrets de nécrose; enfin on constate une dilatation marquée des vaisseaux s'accompagnant de nappes hémorragiques développées surtout aux dépens de la sous-muqueuse.

La description des lésions que nous avons constatées ressemble tellement à celle que Marfan a donnée de l'intestin des nourrissons ayant succombé à la diarrhée cholériforme, que l'on pourrait substituer l'une à l'autre. Tout est commun, l'arborisation vasculaire, les plaques de Peyer, la psorentérie, enfin, et surtout, les lésions hémorragiques si spéciales, en taches ou en piqueté, et que Marfan désigne sous le nom qui fait image de « purpura intestinal ». L'aspect microscopique est identique. Il existe une seule différence : chez notre malade, les hémorragies manquaient au niveau

de l'estomac. On relève encore les mêmes lésions d'entérite hémorragique dans les cas de syndromes cholériformes observés par Dopter et Besredka. La similitude est complète avec les descriptions que l'on possède des lésions créées chez l'homme par les Bacilles d'Aertryk et para B et aussi, encore, avec es lésions expérimentales produites chez le lapin par le Bacille de Morgan lui-même et les différents types de Salmonella humaines. Ce rapprochement a un intérêt capital ; il met en lumière ce qu'il y a d'essentiel dans le rôle pathogène du Bacille de Morgan et montre, suivant l'expression de Dopter, l'existence d'un véritable « syndrome entéro-hémorragique » dont nous sommes conduits à attribuer l'étiologie aux bacilles du groupe des Salmonella.

Il existe donc deux formes cliniques de toxi-infection à Bacille de Morgan chez l'adulte : l'une très grave, rapidement mortelle, l'autre, la plus fréquente, bénigne et de courte durée. Parfois cependant les troubles intestinaux sont tenaces et prennent une allure traînante ; c'est ainsi que les auteurs anglais ont observé des soldats rapatriés en Angleterre et chez lesquels persistaient des diarrhées à Bacille de Morgan, qui avaient été contractées à Gallipoli, aux Dardanelles ou en Palestine. Parfois encore, le Bacille de Morgan produit des diarrhées à rechutes ; c'est ainsi qu'un de nos malades, entré pour diarrhée en octobre 1920, ayant quitté le service en novembre après guérison, est revenu pour une nouvelle crise de diarrhée en mars 1921. D'ailleurs, le Bacille peut persister dans les selles assez longtemps après la guérison clinique.

L'examen clinique est, à lui seul, insuffisant pour baser un diagnostic précis ; il fournit des données qui permettront d'orienter les recherches. C'est particulièrement dans les cas bénins que certaines selles peuvent prêter à confusion avec des selles dysentériques ; comme nous l'avons exposé plus haut, l'absence de ténesme et d'épreintes, l'aspect fécaloïde des déjections lèveront tous les doutes ; même lorsque les selles sont visqueuses et sanguinolentes, elles ne présentent jamais l'aspect si caractéristique du « crachat » dysentérique. De plus, à l'examen rectoscopique, la muqueuse apparaît saine. Enfin on ne constate jamais les complications de la dysenterie : pseudo-rhumatisme, conjonctivite.

Le véritable diagnostic se fait par l'examen bactériologique des selles. Même dans les cas graves nous avons toujours constaté que les hémocultures restaient stériles. Le séro-diagnostic est assez infidèle ; la présence d'agglutinines dans le sang des malades est inconstante : Tribondeau et Fichet n'en ont jamais rencontré ; Pirié a obtenu l'agglutination chez 5 malades sur 6 ; nous ne l'avons rencontrée qu'une fois sur 5. Il est très important de se rappeler que la recherche de l'agglutination doit être pratiquée avec plusieurs souches de Bacille de Morgan ; nous avons constaté que le sérum d'un malade peut ne pas agglutiner le germe isolé des selles, alors que l'agglutination se manifeste vis-à-vis d'autres échantillons de bacilles du même groupe.

Conclusions. — Si le nombre des observations d'infections à Bacille de Morgan chez l'adulte est encore peu considérable, les travaux récents n'en permettent pas moins de fixer l'identité de ce Bacille et de concevoir nettement le rôle qu'il joue dans l'étiologie des diarrhées estivales. *Bactériologiquement*, le Bacille de Morgan présente les caractères généraux des microbes du groupe des Salmonella ; il se sépare du Bacille paratyphique B, des Bacilles de Gaertner et d'Aertryk par sa fonction indologène et aussi par quelques différences dans les fermentations sucrées (mannite) ; il est très voisin du Bacille de Castellani qui est également indologène, mais qui fermente le saccharose. *Expérimentalement*, il se comporte comme tous les microbes de ce groupe et produit des entérites hémorragiques. *Chez l'homme*, enfin, il détermine tantôt des diarrhées simples, tantôt des entérites cholériformes cliniquement superposables aux manifestations bénignes ou graves des salmonelloses (1).

(1) BIBLIOGRAPHIE. — MORGAN, *British medical Journal*, 21 juillet 1906 et 6 juillet 1907.

Bulletin de l'Office international d'hygiène publique, 1913 : Bactériologie des diarrhées estivales infantiles.

TRIBONDEAU et FICHET, *Bulletin Acad. médecine*, 14 mars 1916 ; *Annales Institut Pasteur*, juillet 1916.

ARMAND-DELILLE, PAISSEAU et LEMAIRE, *Soc. méd. hôp.*, 28 juillet 1916.

D'HÉRELLE, *Bull. Acad. médecine*, 1916.

ARCHIBALD, HADFIELD, LOGAN, CAMPBELL, *Journal of R. Army Med. Corps*, juin 1916.

BARRATT, *British med. Journal*, 4 novembre 1916.

Medical Research Committee, 1915-1916.

NÈGRE, *B. Soc. path. exotique*, 13 juin 1917.

LOYGUE et HAGUENEAU, *Pr. méd.*, 24 juillet 1917.

HARVEY PIRIÉ, *Journ. of hygiene*, 4 février 1917.

GLYMS, BERRIDGE, ROBINSON, *Medical Research Committee*, 1918.

COULEE, DUDGEON, *Medical Research Committee*, 1920.

POMMÉ, Les Bacilles paradysentériques, *Th. Lyon*, 1920.

MARFAN, *Le Nourrisson*, juillet 1920.

DOPTER, *B. Académie de médecine*, 8 mars 1921.

BESSON et DE LAVERGNE, *Soc. biologie*, 15 janvier 1921 ; *Acad. médecine*, 1er mars 1921 ; *Soc. biologie*, 19 mars 1921 ; *Soc. biologie*, 30 avril 1921.

L'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE ET LA GROSSESSE

TRANSMISSION PLACENTAIRE DE LA MÈRE AU FŒTUS

PAR

le Dr Ricardo JORGE

Professeur d'hygiène et d'épidémiologie à la Faculté de médecine de Lisbonne.

Quand l'encéphalite léthargique survient chez des femmes enceintes, quels effets résultent de l'association des deux états? Quelle est l'influence de l'infection sur la marche de la grossesse et de celle-ci sur celle-là? On n'a pas encore envisagé cette intéressante relation étiologique avec l'attention qu'elle mérite, et, généralement, les cas d'encéphalite compliquée de grossesse sont l'objet d'une simple mention, comme s'il s'agissait d'une concomitance indifférente, à peine digne d'être signalée. Un cas observé en Portugal nous a incité à rechercher, dans la littérature médicale, ce qui pourrait se trouver de pareil. Dans une brève notice publiée en mars 1920 (1), Mrs. Margaret Schultze réunissait sept cas recueillis chez divers auteurs, et en ajoutait un de son observation personnelle. Nous avons déjà pu allonger cette liste en octobre 1920 (2), et nous l'amplifions maintenant d'autres cas, les uns mentionnés dans les derniers articles de la presse médicale, les autres pris sur place dans la clinique des hôpitaux de notre pays. Cette *série obstétricale* mérite d'être examinée, d'autant plus qu'elle se prête à des inductions qui viennent éclairer et même trancher, à notre avis, des questions soulevées en nosologie et en épidémiologie par l'apparition de la nouvelle maladie.

Nous avons réuni, en tout, 24 cas : les données qui s'y rapportent, données parfois bien incomplètes, sont groupées dans le tableau ci-contre.

Le nombre est bien réduit et on ne peut pas évaluer d'après lui la fréquence relative de l'encéphalite chez les femmes enceintes. Il ne représente certainement qu'une infime minorité des cas qui doivent s'être produits depuis que l'affection a été reconnue. En Portugal, sur un total de 194 cas enregistrés d'affection léthargique, depuis le cas initial observé en février 1919, on a observé 5 cas en cours de grossesse, ce qui représente moins de 3 p. 100. A Vienne, pendant l'épidémie de l'hiver 1920-21, Dimitz a compté 6 cas de cette espèce sur 71, ce qui donne une moyenne de plus de 8 p. 100. Ce ne sera que sur de grandes séries que l'on pourra déterminer exactement le degré de fréquence de l'encéphalite obstétricale, mais ces exemples nous portent à croire qu'elle doit avoir sa place dans l'inventaire épidémique. Rigoureusement, le rapport devra être établi en fonction du total des cas féminins. Dans la série portugaise, les 5 cas de grossesse représentent 5,6 p. 100 du total des femmes malades, au nombre de 87. Dans la série de Vienne, rapportée par Dimitz, les 6 femmes enceintes sur 24 malades donnent le fort pourcentage de 25 p. 100. Ces proportions nous porteraient à attribuer à la grossesse le rôle de cause prédisposante, produisant une réceptivité particulière pour l'infection encéphalitique ; cependant des chiffres plus probants sont nécessaires pour étayer cette proposition.

Mais ce qui est certain, c'est qu'elle augmente sensiblement la léthalité de l'affection. En effet, sur 23 cas dont l'issue est connue, 14 ont été mortels, soit une mortalité clinique de 60 p. 100. Or, la mortalité globale de l'encéphalite oscille de 20 à 30 p. 100. Donc, en règle, la grossesse aggrave le pronostic, comme cela arrive, du reste, pour d'autres infections.

L'évolution conjointe de la grossesse et de l'infection peut s'opérer de quatre manières différentes :

1° Évolution indépendante de l'une et de l'autre, celle de l'encéphalite vers la guérison, et celle de la grossesse vers un accouchement normal et à terme. — La maladie aboutit à la guérison et l'accouchement survient normalement au cours de la maladie, ou bien la grossesse suit son cours naturel et la délivrance a lieu en son temps. L'encéphalite ne nuit en rien à la grossesse et celle-ci n'aggrave pas celle-là, ce qui suppose, en règle, une infection légère ou peu grave. Exemples de cette heureuse éventualité : le cas de Neal, celui d'une femme enceinte de cinq mois, chez laquelle l'encéphalite a eu une période d'état de deux semaines, au déclin lent, l'accouchement s'étant réalisé à neuf mois ; celui de Harris, où l'infection est survenue sans gravité dans la période finale, l'accouchement, spontané et normal, ayant lieu en plein état morbide, lequel a suivi son cours jusqu'à la guérison ; 3 cas de Dimitz ; 1 de Santi, bien qu'il s'agisse d'une forme grave ; 2 de Pulido Valente et Moraes David.

L'infection ne met pas forcément la vie en danger, mais elle peut suivre une marche chronique, déterminant des états névropathiques permanents, par exemple le *parkinsonisme*. Celui-ci s'est montré compatible avec l'évolution de la grossesse dans un cas observé en Portugal (Pulido Valente et Moraes David). La malade était enceinte de deux mois quand elle commença à présenter les premiers

(1) *Journal of the Amer. med. Assoc.*, mars 1920.

(2) Ric. JORGE. L'encéphalite léthargique. Epidémiologie, nosologie, histoire (*Bull. de l'Off. int. d'hyg. pub.*, décembre 1920).

AUTEURS	AGE DE LA FEMME (ans).	FORME DE LA MALADIE	ÉPOQUE DE LA GROSSESSE	INVASION DE LA MALADIE	DÉLIVRANCE.	ÉVOLUTION DE LA MALADIE	FŒTUS
Harris, 1918, 1 cas.		Oculo-létharg.	A terme.	28-3-18	Accouchement normal 3-4-18	L'accouchement n'a eu aucune influence sur la maladie, qui poursuivit son cours jusqu'à la guérison.	Vivant. Il présenta après la naissance, pendant quelques jours, des symptômes pareils à ceux de l'encéphal. léth.
Duncan, 1918. 1 cas.		Oculo-létharg.	Grossesse avancée.				
Neal, 1919. 1 cas.	25	Léthargo-paralyt.	5 mois.		Accouchement normal à terme.	La maladie a fait son cours jusqu'à la guérison ; la période d'état a duré 2 semaines ; déclin lent et graduel. La grossesse ne s'en ressentit pas, évoluant normalement.	
Sachs, 1919. 2 cas.		Oculo-létharg.			Pas de délivrance.	Durée de la maladie, à peu près 4 semaines. Mort. + +	
Putnam, 1919. 1 cas.	26				Acc. prématuré.	3 semaines après l'invasion, l'acc. survint ; le travail a duré 4 h. Mort 4 jours après. +	Mort-né.
Bassoe, 1919. 1 cas.	34	Léthargo-paralyt.	6 mois.		Pas de délivrance.	Mort au bout de 5 semaines, due à l'œdème pulmonaire. +	
Schultze, 1920. 1 cas (1).	35	Oculo-létharg.	Le terme était dépassé d'un mois.	23-4-19.	Acc. normal le 30-4-19.	Le travail a duré 5 h. La maladie a fait son cours. Le 23-5 la malade commence à se remettre, mais le 26 mort subite par embolie pulmonaire. 26 jours étaient passés sur l'accouchement. +	
Répond, 1920. 1 cas (2).			A terme.		Accouch.	Amélioration consécutive à l'accouchement mais passagère. Mort. +	
Pansera, 1920. 1 cas (3).	31	Forme paral. et choréiforme.	8 mois.	1-1-20.	Acc. provoqué le 9-1.	Après l'acc. l'agitation devient extrême. Mort le 10-1. +	
Pansera, 1920. 1 cas.	29	F. oculaire convuls.	5 mois.	13-1-20.	Pas de délivrance.	Mort le 22-1. +	
Dimitz, 1920. 3 cas (4).						Guérison.	
Dimitz, 1920. 2 cas.						Mort. + +	
Dimitz, 1920. 1 cas.					Acc. provoqué.	Guérison.	Fœtus vivant.

(1) MARGARET SCHULTZE, Enc. leth. in pregnancy (*Journ. of the Americ. med. Assoc.*, mars 1920) (Cas Harris, Duncan, Neal, Sachs, Putnam et Bassoe).

(2) Grossesse à terme compliquée d'encéphalite léthargique. Réf. in *Neurol. Centralbl.*, juin 1920.

(3) Cont. allo studio dell' enc. let. (*Policlinico*, mars 1920).

(4) Ueber das plötzliche gehäufte Auftreten schwerer choreiformer Erkrankungen (*Wien. klin. Woch.*, février 1920).

AUTEURS	AGE DE LA FEMME (ans).	FORME DE LA MALADIE	ÉPOQUE DE LA GROSSESSE	INVASION DE LA MALADIE	DÉLIVRANCE	ÉVOLUTION DE LA MALADIE	FŒTUS
Tiago d'Almeida. 1920. 1 cas (1).	28	Oculo-létharg.	7 mois.	28-13-19.	Acc. prématuré le 12-1-20.	Mort 8 jours après l'accouchement. +	Mort-né.
Novacs e Sousa, 1920. 1 cas.	30	Myoclono et oculo-léth.	A terme.	14-4-20.	Acc. le 19-4-20.	Mort le 24-4-20, 5 jours après l'acc. +	Fœtus vivant. Myoclonies congénitales pareilles à celles de la mère, dont il guérit au bout de 5 jours.
A. Pimenta, 1920. 1 cas.	32	Oculo-létharg.	A terme.	6-6-20.	Acc. le 7-6-20.	Acc. le lendemain de l'invasion de la maladie. Aggravation et mort le 19-6-20.	Mort-né.
P. Valente et Moraes David, 1920. 1 cas.	34	Oculo-létharg.	6 mois.	23-4-20.		Guérison. Elle sort de l'hôpital le 3-6-20. La grossesse poursuit son cours.	
P. Valente et Moraes David, 1920. 1 cas.	22	F. chronique, parkinson.	2 mois.	juin 20.		Elle sort de l'hôpital, toujours en état parkinsonien, en oct. 20. La grossesse suit son cours.	
Santi, 1920. 1 cas (2).			8 mois.		Acc. provoqué.	Mort. +	Fœtus vivant.
Santi, 1920. 1 cas.			8 mois.		Acc. prématuré.	Guérison.	Fœtus vivant. Mort peu de jours après la naissance, d'encéphalite contrôlée par l'autopsie.

symptômes de la marche insidieuse d'une encéphalite de forme parkinsonienne qui la conduisit trois mois plus tard à l'hôpital, et cela sans que la grossesse s'en soit ressentie.

2° **L'infection se termine par la mort sans être précédée de la délivrance.** — L'encéphalitique meurt sans manifestation d'aucun trouble de l'utérus, sans expulsion du fœtus. Il en a été ainsi dans les deux cas de Sachs, bien que la maladie ait duré environ quatre semaines ; dans le cas de Bassoe, chez une femme enceinte de six mois, morte au bout de cinq semaines d'œdème pulmonaire ; et dans les deux de Pansera.

3° **La maladie se termine par la mort, survenant après l'expulsion spontanée du fœtus.** — C'est l'issue la plus fréquente, le processus morbide déclenchant l'accouchement, à terme ou avant terme. Dans le cas de Mrs. Schultze, il y a lieu de relever la circonstance exceptionnelle que le terme a été dépassé d'un mois. Dans la liste des cas il y a des accouchements prématurés, à six et sept mois. Quelquefois l'accouchement a lieu le premier jour de la maladie, d'autres fois il se fait attendre et peut même ne survenir qu'au bout de trois semaines. La mort arrive de quatre à huit jours après l'accouchement. Dans le cas de Schultze, on remarque un intervalle exceptionnel de vingt-six jours entre l'accouchement et la mort, due à la complication accidentelle d'une embolie pulmonaire.

Une fois, l'accouchement a précédé de deux jours l'invasion morbide qui aboutit tout de même à la mort (cas de Pimenta).

En général l'accouchement paraît aggraver la maladie, comme on l'a observé dans d'autres infections. Cette aggravation immédiate *post partum* n'est pas constante ; ainsi, dans le cas de Schultze, l'état de l'accouchée s'est amélioré, la mort tardive ayant été déterminée par une embolie ; dans le cas de Répond on a observé aussi une amélioration consécutive, qui n'empêcha cependant pas la mort de l'accouchée.

4° **Le clinicien provoque l'accouchement,**

(1) *Med. mod.*, Porto, janvier 1920.
(2) *Policlinico*, août 1920.

dans le but de délivrer la patiente du danger de mort. — Nous ne connaissons que deux cas d'intervention obstétricale, et encore sans les détails désirables. L'un de Dimitz, lequel, devant la gravité de la maladie, accompagnée de délire et de troubles moteurs, résolut de forcer la délivrance ; le résultat fut heureux, puisque la femme fut sauvée. L'autre de Santi, lequel, dans le cas, également grave, d'une femme enceinte de huit mois, intervint en provoquant l'accouchement ; il y avait déjà toutefois un commencement de travail ; mais l'issue a été léthale.

Ces cas soulèvent une question : doit-on ou ne doit-on pas provoquer l'accouchement chez une encéphalitique? Les éléments suffisants manquent encore pour répondre. Que la grossesse ait une influence nuisible sur l'encéphalite, c'est ce qu'on peut inférer des cas connus ; que l'accouchement améliore l'état de la malade, c'est encore douteux.

Il incombe aux accoucheurs et aux cliniciens de poser les indications et contre-indications de l'intervention obstétricale chez les encéphalitiques.

Les accouchements d'encéphalitiques paraissent n'avoir présenté aucun incident dystocique ; le travail a été facile, naturel et de durée moyenne. Il échapperait même à la peine de la douleur, car dans deux cas de chez nous on a enregistré que la délivrance s'était opérée *sans douleurs* ; c'est une analgésie spéciale, à rapprocher des paresthésies signalées dans l'infection léthargique.

Quel est le sort du fœtus? L'accouchement, effectué pendant le cours de la maladie, même à terme, ne donne fréquemment que des mort-nés. Il arrive que l'enfant vive, même quand la mère meurt, et alors ou bien il est indemne ou bien il présente des symptômes semblables à ceux de la mère. Cette possibilité de transmission congénitale est démontrée dans le cas suivant, observé à l'hôpital de Coïmbra, par Novaes e Sousa, assistant d'obstétrique à la Faculté, lequel nous a très aimablement communiqué l'observation enregistrée. Elle est précieuse à tous égards et mérite d'être relatée et commentée, tant les conséquences à en tirer nous semblent importantes pour l'interprétation de l'encéphalite épidémique :

X..., âgée de trente ans.

Entrée à l'hôpital le 18 avril 1920. Depuis quatre jours, sans autres perturbations initiales, elle a, au ventre, des mouvements anormaux, involontaires et sans douleurs. Grossesse à terme. Secousses musculaires de la paroi abdominale et du diaphragme, violentes et rapides, se succédant à intervalles de quelques secondes, généralement sans douleurs et quelquefois accompagnées de douleurs lancinantes. De légers mouvements convulsifs s'esquissent à la jambe droite et à la face. Réflexes exagérés. Nausées, céphalée. Température 37°,2 ; pouls 90. Miction et urines normales.

Liquide céphalo-rachidien clair et limpide ; tension normale, pas de bactéries. Réactions de Wassermann dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, négatives.

19 *avril.* — Ptosis palpébral, paralysie oculaire, plus accentuée à droite, inégalité pupillaire, pas de réaction à la lumière. Les myoclonies augmentent d'intensité. L'accouchement survient, spontané et sans douleurs.

La mère : 20 avril. — Son état a empiré après l'accouchement ; tous les symptômes s'aggravent. Céphalalgie intense, localisée surtout dans la nuque. Température 38°,9. La ponction lombaire soulage les maux de tête ; le liquide céphalo-rachidien reste sans altération.

21 *avril.* — État stationnaire ; les myoclonies continuent et prédominent ; la somnolence apparaît.

22 *avril.* — Délire agité, à peine interrompu par l'excitation causée par les questions posées à la malade et auxquelles elle répond nettement, mais avec lassitude. Pas de douleurs, toujours les myoclonies, le ptosis devient complet à droite, et du même côté une paralysie faciale s'esquisse également. Les mouvements convulsifs du côté droit de la face et du bras droit disparaissent. Température, 38°,6. Pouls 105.

23 *avril.* — Aggravation de l'état général. Coma.

24 *avril.* — Mort à trois heures du matin.

L'enfant. — Le placenta, qui pèse 650 grammes, présente des zones de dégénérescence et de petites parties endurcies qui grincent sous le scalpel.

L'enfant, vivant, pèse 4 250 grammes. Forte cyanose. Éruption cutanée consistant en *papules* coniques, ecchymosées, disséminées sur la face, le cou et la partie supérieure du tronc. Œdème palpébral accentué. *Myoclonies du même type et avec la même localisation que celles de la mère.* La cyanose disparaît le lendemain de la naissance. État général bon ; allaitement bien supporté.

Le 23 avril, l'éruption des papules disparaît. Les myoclonies s'atténuent jusqu'à ce qu'elles cessent complètement, après avoir duré à peine cinq jours. L'enfant a été remis à la famille en parfait état et en bonne voie de croissance.

Le principal intérêt de cette observation réside dans l'encéphalite épidémique de l'enfant, cas vraiment congénital : un myoclonus abdominal typique, marquant de son sceau la maladie, accompagné d'une éruption de papules, signalée plusieurs fois dans l'infection léthargique. *Congénital* et *héréditaire*, puisque la mère souffrait d'une maladie identique, de myoclonies du même type et du même siège, accompagnées d'algies d'abord et ensuite de paralysie et de narcolepsie ; forme mixte *algio-myoclono-léthargique*. Tandis que l'encéphalite de la mère évoluait jusqu'à la mort, celle de l'enfant, bénigne et passagère, n'a presque pas altéré sa santé. Forme fruste, cependant plus que suffisamment caractérisée pour établir la transmission, par la voie placentaire, du virus léthargique de la mère au fœtus, reproduisant la maladie avec ses caractéristiques habituelles.

Nous avons recherché si la littérature médicale présentait un cas semblable ; nous n'avons trouvé que celui de Harris, un des premiers enregistrés sur cette maladie, lorsqu'elle a été dépistée en Angle-

terre, encore sous le nom de botulisme (1).

Dans un cas de léthargie en couches, il vit que l'enfant, né vivant, présentait de la somnolence, de la constipation et de la rétention d'urine, donnant l'impression, bien que légèrement, des mêmes symptômes que la mère. Mais ce qui, dans le cas observé en Angleterre, n'était qu'une simple esquisse, pouvant laisser place à des doutes, prend, dans le cas observé en Portugal, plein relief, caractérisant la maladie sans l'ombre d'un doute, Dans les deux cas, l'infection s'est montrée bénigne, transitoire, laissant l'enfant vivant et en bonne santé. Il est encore à remarquer que les deux fœtus sont nés cyanosés.

Nous venons de prendre, sommairement d'ailleurs, connaissance d'une autre observation du même genre. C'est celle de Santi (2). La mère, atteinte d'une encéphalite légère, accouche normalement, allaite l'enfant, qui paraît atteint de la même maladie et meurt peu de jours après sa naissance. On fait l'autopsie et l'examen histologique, qui confirme le diagnostic de l'encéphalite. Dans le cas de Harris, l'infection a été bénigne chez la mère et chez l'enfant; dans celui de Novaes e Sousa, maligne chez la mère, elle a été bénigne chez l'enfant ; ici c'est le contraire qui a lieu : la mère guérit et l'enfant meurt. Cette terminaison a permis d'apporter au diagnostic clinique la confirmation anatomo-pathologique.

Il faut donc introduire dans le chapitre de l'encéphalite épidémique la notion de l'infection congénitale par transmission et hérédité de la mère. Le placenta est perméable au virus léthargique, comme cela se produit pour quelques autres virus à bactéries et à protozoaires. Il y a des *encéphalites congénitales* et des *hérédo-encéphalitiques*.

Le virus doit exister dans le sang, puisque la mère le communique au fœtus par la circulation placentaire. La transmission expérimentale de l'infection d'homme à homme n'a pas été essayée et celle de l'homme à l'animal laisse encore des doutes, car les résultats des divers expérimentateurs ne concordent pas. Or cette expérience trouve sa réalisation spontanée dans ces cas obstétricaux où le fœtus naît avec la maladie de la mère, véritable transmission interhumaine, par l'intermédiaire du sang. C'est le seul cas contagieux établi, bien que l'observation épidémiologique porte à croire possible la contagiosité de l'encéphalite.

Il y a une autre leçon à tirer de ces cas d'encéphalite léthargique congénitale par l'infection maternelle, leçon démonstrative pour la nosologie de l'affection. On a eu parfois des scrupules à ne pas accepter le principe de l'autonomie de la maladie ; on a même nié son indépendance nosologique, la rattachant à d'autres affections et notamment à l'influenza, opinion qui a circulé largement, malgré l'opposition manifeste de la clinique, de l'anatomie pathologique et de l'épidémiologie. Or cette reproduction, en deux clichés semblables, l'un de la maladie de la mère et l'autre de celle du fœtus, doit mettre un terme à toutes les négations et à toutes les hésitations présentées jusqu'ici contre l'admission de l'encéphalite léthargique comme une espèce morbide propre et indépendante (3).

(1) *Lancet*, 1918.

(2) Nous ne la connaissons que par le compte rendu des séances de la *R. Accademia dei Fisiocritici* de Sienne, publié dans le *Policlinico* d'août 1920.

(3) Au moment de la correction des épreuves, je prends connaissance d'un autre cas observé à Porto (Pimenta) et d'un article récent de M. le professeur Marinesco (*Revue neurol.*, 1921) sur deux cas d'encéphalite chez des femmes enceintes.

LA CONTAGIOSITÉ DE L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE

PAR

le Dr CH. DOPTER
Professeur au Val-de-Grâce.

Une affection épidémique est généralement contagieuse. Et cependant la transmissibilité de l'encéphalite épidémique est une notion qui ne se déduit pas d'emblée de l'étude de ses manifestations envisagées soit dans leur ensemble, soit dans une foule de faits particuliers.

Quand une maladie infectieuse s'introduit dans une ville ou une agglomération quelconque, elle y détermine habituellement une série d'atteintes plus ou moins denses constituant un foyer. Ce dernier se limite tout d'abord aux sujets qui se trouvent en rapport avec le ou les importateurs du contage ; de ce foyer initial partent des irradiations qui vont porter le virus à plus ou moins grande distance et créer des foyers secondaires qui se comportent comme le premier ; la propagation de l'infection peut ainsi être suivie pas à pas.

L'encéphalite épidémique semble procéder autrement ; on ne trouve que rarement dans son expansion la production de foyers véritables ; un premier cas apparaît dans une localité par exemple, puis un second, puis un troisième, mais il est exceptionnel que ces derniers se déclarent à proximité du premier ; ils apparaissent le plus souvent en des quartiers éloignés, si bien que les atteintes sont clairsemées, disséminées irrégulièrement comme au hasard, sans que leur filia-

tion soit perceptible ; l'affection fait mine d'échapper à la loi des contacts, comme si la contagion était étrangère à son extension. Cette marche essentiellement capricieuse ne paraît certes pas être en faveur de la notion de contagiosité.

Ce n'est pas non plus l'étude des faits particuliers qui, de prime abord, engage à y souscrire, si l'on en juge par une série de constatations où telle atteinte, survenue cependant dans les conditions les plus favorables à sa propagation, est restée cependant isolée

C'est ainsi que Netter cite le cas d'une institution comptant un personnel nombreux de plus de 500 élèves parmi lesquelles une atteinte d'encéphalite ne fut suivie que d'une seule autre. Il rapporte également le cas d'une employée des postes ayant contracté en septembre 1919 une encéphalite léthargique avérée qui persistait encore en janvier 1921 ; sa maladie ne l'empêcha pas de continuer son service, en contact par conséquent avec un personnel nombreux ; le bureau de poste où elle se rendait chaque jour comportait 350 employés. Chargée du timbrage électrique des lettres qui lui étaient apportées à tour de rôle par 23 personnes employées au tri, elle ne communiqua l'encéphalite à aucune de ces dernières, pas plus qu'au reste du personnel.

Autre fait bien surprenant : « Alors que dans nos services d'hôpitaux d'enfants les maladies contagieuses se propagent si facilement en dépit de nos précautions, nous avons été, faute de locaux d'isolement, obligé de conserver dans nos salles plus de 50 enfants atteints d'encéphalite. A certains moments, une seule salle se trouvait abriter 6 et même 8 malades à tous les stades de l'encéphalite. Aucun de nos autres petits malades n'a présenté d'encéphalite même fruste, non plus que le personnel. Nous avons bien eu une surveillante atteinte d'encéphalite indiscutable en février 1920, mais elle était occupée dans le service des nourrissons où il n'y a pas eu plu de trois enfants atteints d'encéphalite (Netter). »

Dans les familles, les cas ne se comptent pas où la survenance d'une atteinte est restée isolée sans être suivie d'autres. Netter a même signalé le cas d'une famille composée de parents et de cinq enfants vivant tous dans une pièce unique servant d'atelier et de dortoir ; l'un des enfants présenta une encéphalite et resta malade pendant plusieurs semaines ; malgré les contacts étroits et incessants entre tous les membres de cette famille, aucun d'eux ne parut contaminé.

Devant de tels faits, l'opinion qui régna tout au début de l'épidémie observée fut nettement défavorable à l'idée de la transmissibilité.

Depuis quelque temps cependant, peut-être parce que les atteintes se sont densifiées davantage, peut-être également en raison de la connaissance plus approfondie de l'existence des formes frustes sur laquelle l'attention a été particulièrement attirée, la contagiosité apparaît avec plus d'évidence.

Preuves de la transmissibilité. — La contagiosité se déduit de tout un ensemble de preuves dont les unes sont tirées de l'étude de la marche générale revêtue par l'encéphalite et les autres de l'observation de certains faits particuliers.

Preuves tirées de l'évolution générale de l'affection. — L'encéphalite a débuté simultanément, en 1916, en Autriche et en France où elle s'est manifestée avec un chiffre d'atteintes peu élevé. Quelques mois après, on la constatait en Nouvelle-Galles du Sud, indépendamment sans doute des foyers précédents, dont l'un (Autriche) sembla durer peu et disparaître en 1918.

En 1918, l'affection apparaît en Angleterre, où on la voit survenir en Grande-Bretagne, puis passer ensuite en Écosse et en Irlande. Elle y persiste, de même en France, durant toute l'année. En 1919, elle survient en Allemagne, notamment à Kiel et Hambourg, de même aussi en Bavière. Elle est signalée également en Portugal et en Grèce, puis brusquement on la voit sévir aux États-Unis ; là elle apparaît sur les bords de l'Atlantique, puis on la signale à l'intérieur des terres pour atteindre les États bordant le Pacifique en fin 1919.

A cette époque, elle redouble d'intensité en France, en Angleterre, en Allemagne, aux États-Unis ; elle réapparaît en Autriche, et apparaît pour la première fois en Italie ; en même temps, on la signale en Espagne, Hollande, Belgique, Suisse, Suède, Pologne, Roumanie, Bulgarie. Elle traverse la Méditerranée pour envahir le Maroc et nos possessions africaines de l'Ouest.

En Amérique, elle s'étend vers le nord, au Canada, vers le sud au Mexique, franchit l'équateur pour atteindre le Brésil, l'Argentine, l'Uruguay, le Pérou.

Enfin, on signale sa venue aux Indes, au Japon, aux Philippines, en Nouvelle-Zélande.

Bref, elle a fini par atteindre toute l'étendue du globe. Mais, pour arriver à ce résultat, elle a subi une marche progressive, s'étendant, assez irrégulièrement il est vrai, mais de proche en proche, d'un pays à un autre, traversant les mers et les océans, demandant plusieurs mois pour se propager de l'est à l'ouest des États-Unis, prenant ainsi les allures d'une affection indiscutablement contagieuse, et se propageant sans doute à la faveur des relations entre les différentes nations.

Preuves tirées de l'observation des faits particuliers. — Au début de 1920, Netter (1) avait déjà signalé quelques rares observations recueillies dans le milieu parisien où l'on vit un père contaminer sa fille, deux sœurs être atteintes successivement à six mois d'intervalle, deux cousines en relations de visite fréquentes ; de même encore deux enfants appartenant à la même institution. La contagion existait certainement encore dans le cas de deux mineurs travaillant côte à côte dans la même fosse.

Le fait suivant est plus significatif :

Une fillette âgée de moins de trois ans tombe malade en octobre dans une famille d'un village du Puy-de-Dôme. Les symptômes d'encéphalite léthargique apparaissent bientôt. Très gravement atteinte, elle est néanmoins ramenée à Paris par son père, le 16 novembre ; elle est logée dans l'unique et étroite chambre à coucher de la famille, se trouvant là en promiscuité étroite avec ses parents, une sœur et un frère.

La sœur, âgée de six ans, tombe malade le 12 décembre, d'une affection qui ne tarde pas à être attribuée à l'encéphalite. Enfin, son frère, un nourrisson de cinq mois, contracte la même affection trois semaines après.

Pendant ce temps, dans le village d'où provenait la première malade, un autre cas était signalé : une jeune fille de vingt ans fut atteinte et guérit bientôt en quinze jours ; sa mère, qui était restée à son chevet pendant toute la durée de la maladie, tomba malade à son tour au bout de deux mois. Enfin, une femme de trente-six ans, qui fréquentait cette famille, contracta également à son contact une encéphalite à forme ambulatoire.

Bien intéressante également est l'histoire, rapportée par Mc Intosh et Turnbull, de ce foyer qui s'est déclaré en Angleterre dans un « home » de la ville de Derby, où se trouvaient réunies dix huit jeunes filles de quinze à vingt-deux ans et trois employées de trente à quarante-cinq ans.

Sur ces 21 personnes, 12 contractèrent l'encéphalite : 2 cas le 14 août, 2 cas le 15, 4 cas le 16, 2 cas le 17, 1 cas le 19, 1 cas après le 20 août.

Ce foyer est assurément le plus dense qui ait été observé.

La contagion a encore été mise en évidence par le Dr Laubie dans un mémoire présenté par H. Vincent à l'occasion d'une épidémie observée dans le centre de la France (2).

« Il semble que la plupart des malades (5 sur 10) se seraient contaminés à Brive, et que l'apport du germe dans les villages voisins a pu être l'occasion de sa transmission d'homme à homme.

« Deux malades habitant l'un le village de Sadrot, l'autre celui d'Ussac, s'étaient vus quelques jours auparavant, et alors qu'ils n'étaient encore malades ni l'un ni l'autre. Il y a donc eu transfert de germe par un sujet encore sain. Un troisième, habitant Sadrot, a été en contact avec des personnes qui avaient vu le premier.

« Un malade d'Alassac, charretier, était en rapport avec des habitants de Sadrot, qui se rendent très souvent à Alassac.

« A Chaumont, il y a eu contagion huit jours auparavant entre un habitant jusqu'alors sain et le père du premier malade avec qui il avait parlé pour lui demander des nouvelles. »

La littérature médicale signale encore une série de faits où la transmissibilité de l'affection ne peut être mise en doute, mais ne s'est effectuée que d'une façon restreinte. C'est ainsi qu'on trouve dans le *Report to the Local Government Board* (1913) un fait signalé par Mac Nalty qui, à Mansfield, a constaté dans la même maison 3 cas successifs chez des enfants : le premier, sur un fillette de deux ans (19 avril) ; le deuxième, sur un de ses frères âgé de neuf ans (4 mai) ; le troisième, sur son autre frère âgé de sept ans (8 mai). J. Lépine (3) mentionne 2 cas dans la même école, chez le directeur et une institutrice. Froment et Comte (4) constatent 2 cas d'encéphalite délirante chez deux amis. De Laroche (5) observe un gendarme de l'Orne soigné dans sa famille, du 20 avril au 28 mai 1920 ; sa femme présente les premiers symptômes de l'encéphalite au début de juin. Riech (6) rapporte également un cas de contagion qui s'est produit à Aarau en Suisse, entre un père et son fils, et à Zurich, 2 cas se sont produits dans la même maison.

On doit encore à Netter le fait de deux enfants qui se rencontraient par intervalles dans une même famille : l'une tombe malade, l'autre deux jours après ; la première était interne dans un pensionnat où une autre enfant avait été atteinte trois semaines auparavant,

Signalons également le fait d'H. Roger et A. Blanchard (7) concernant deux militaires appartenant au même régiment, et dans ce dernier au même peloton d'élèves caporaux, couchant dans

(1) NETTER, *Académie de médecine*, 27 avril 1920.

(2) LAUBIE, *in* H. VINCENT, *Acad. de médecine*, 20 avril 1920.

(3) LÉPINE, *Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, 20 février 1920.

(4) FROMENT et COMTE, *Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, 20 avril 1920.

(5) DE LAROCHE, *Paris médical*, 25 sept. 1920.

(6) RIECH, *Schw. med. Woch.*, 11 et 15 mars 1920.

(7) H. ROGER et A. BLANCHARD, *Soc. méd. des hôp.*, 21 janvier 1921.

la même chambrée et ayant travaillé dans le même bureau.

Hallé (1) a rapporté un cas de contagion d'une mère à son nourrisson.

Il n'est pas sans intérêt de constater certains cas, que certains auteurs rapportent à la *contagion hospitalière* :

Lortat-Jacob (2) a vu l'encéphalite se développer chez une infirmière qui soignait un sujet serbe atteint de cette affection ; ce dernier était tombé malade le 23 février, et l'infirmière le 14 mars. Reen a publié un cas identique.

H. Claude et de Laulerie (3) mentionnent deux faits de contagion intérieure (entre malades) dans deux salles d'un hôpital parisien :

1° Un malade hospitalisé pour paraplégie pottique depuis le 21 août 1920 contracte l'encéphalite épidémique le 25 décembre. Cette atteinte était donc survenue dans le service. L'enquête effectuée montra que si, en 1920, 5 cas avaient été soignés pour cette affection, le dernier cas avait quitté l'hôpital le 16 septembre. Un seul malade était resté dans la salle, atteint de syndrome parkinsonien post-encéphalitique datant de février 1919 et qui circulait habituellement autour des lits. Il est vrai que la nouvelle épidémie avait amené un malade le 24 décembre, qui fut placé dans une partie de la salle voisine de celle du sujet contagionné.

2° Au début de décembre entrait une jeune fille de dix-sept ans atteinte de crises comitiales; elle aidait les infirmières dans la salle. Un mois après, elle était prise d'encéphalite. Or, elle était en contact permanent avec une autre jeune fille de treize ans, entrée le 27 décembre dans la salle et alitée presque à côté, atteinte d'encéphalite classique.

De tels faits constituent la preuve la plus péremptoire de la transmissibilité de l'affection. Ce pouvoir s'explique d'ailleurs fort bien, comme pour la méningococcie et la maladie de Heine-Medin, par la présence du virus spécifique dans le rhino-pharynx, démontrée pour la première fois par Strauss, Hirschfeld et Lœwe (4) ; ces auteurs ont en effet reproduit l'encéphalite expérimentale chez le lapin à l'aide du filtrat des sécrétions naso-pharyngées de plusieurs malades, et tout récemment Harvier (5) put de la même façon mettre le virus en évidence dans le même mucus provenant d'une femme ayant contaminé son nourrisson.

Rôle des formes anormales et des formes frustes dans la transmission. — La transmission par les atteintes avérées est certaine ; il n'y a pas de raison pour que les formes cliniques *anormales*, où le virus présente le même habitat que dans les formes classiques, n'assurent pas la contagion par un procédé identique ; le cas de P.-P. Lévy, où une fillette ayant présenté une forme à aspect de méningite tuberculeuse a contaminé un de ses frères, en est, à lui seul, une preuve convaincante. Il en est de même de ces formes dans lesquelles les phénomènes infectieux et septicémiques prédominent sur les troubles nerveux (Levaditi et Harvier).

L'étude de certains faits où la contagion est également nette montre en outre que les *formes ambulatoires* et *frustes* peuvent jouer un rôle identique, dont l'importance n'est pas à dédaigner.

Il est, en effet, de nombreuses atteintes d'encéphalite épidémique ne se manifestant que par des symptômes très effacés, très ébauchés, parcellaires, qui n'en traduisent pas moins l'existence de la lésion spécifique, si atténuée soit-elle.

Certaines formes ne se traduisent que par de simples algies des membres s accompagnant de phénomènes oculo-pupillaires à peine marqués ; chez d'autres, on ne constate qu'une paralysie isolée, tel un des malades de P.-P. Lévy, qui ne présentait qu'une paralysie vélo-palatine ; chez d autres, on n'observe que des troubles oculaires, témoin le nombre anormal des malades qui, pendant les poussées épidémiques d'encéphalite, venaient consulter les ophtalmologistes pour de simples troubles visuels. Morax et Bollack, de Lapersonne, Dor, Lacroix et Pesme, Reverchon et Worms en ont ainsi rapporté, et ont insisté sur leur caractère parcellaire, migrateur et fugace, quoique susceptible de récidives. Sans que l'on possède actuellement de preuves évidentes de leur pouvoir contagieux, ce dernier devient cependant vraisemblable quand on les compare avec d'autres formes également frustes, se manifestant par d'autres symptômes. C'est ainsi que le pouvoir de contagiosité est aujourd'hui nettement prouvé pour cette forme d'encéphalite qu'est le *hoquet épidémique*.

Après une période d'hésitation, au cours de laquelle on s'est demandé si les cas de hoquet épidémique signalés par Dufour (6), René Bénard (7), Gautier (8), Logre et Heuyer (9), Sicard et Paraf (10) n'étaient pas l'expression d'une affection nouvelle ou d'une forme « phrénique »

(1) Hallé, *Soc. méd. des hôp.*, 21 janv. 1921.

(2) Lortat-Jacob, *Soc. méd. des hôp.*, 21 mai 1920.

(3) H. Claude et de Laulerie, *Soc. méd. des hôp.*, 21 janvier 1921.

(4) Strauss, Hirschfeld et Loewe, *Journ. of infect. diseases*, nov. 1919, p. 370.

(5) Harvier, *Soc. de pédiatrie*, 15 février 1921.

(6) Dufour, *Soc. méd. des hôp.* 30 janvier et 20 février 1920.

(7) R. Bénard, *Soc méd. des hôp.*, 20 février 1920.

(8) Gautier, *Revue médicale de la Suisse romande*, mai 1920.

(9) Logre et Heuyer, *Soc. de neurologie*, 2 décembre 1920.

(10) Sicard et Paraf, *Soc. de neurologie*, 2 décembre 1920.

de grippe (Logre et Heuyer), il est bien acquis maintenant qu'ils représentent une forme myoclonique parcellaire de l'encéphalite épidémique, analogue à celles que Sicard (1) a fait connaître; chez l'un des malades de Sicard, en effet, toute la symptomatologie se réduisait à des secousses localisées à la main, puis à l'avant-bras ; chez un autre, à la musculature oculaire dans le sens transversal et vertical. Les observations de Rivet et Lipschitz (2), de Netter (3), de Lemierre (4), de Pallasse (5), Dumas, Froment, de Rathery et Bordet (6) en signalant des encéphalites dont le début s'est manifesté par du simple hoquet, suivi d'algies ou de myoclonie, accompagnées ou non d'hypersomnie, en sont les preuves convaincantes. D'ailleurs, — et le fait est également intéressant au point de vue épidémiologique, — les deux épidémies de 1920 et de 1921 ont débuté, à Paris, à Lyon et en d'autres localités, par une série de cas de hoquet, comme si le virus, faible au début, s'était exalté dans la suite pour donner lieu aux formes classiques et graves de l'encéphalite. Enfin, Clerc et Foix (7) viennent de rapporter un fait qui achève de démontrer l'identité de nature avec la maladie de von Économo : à l'autopsie d'un cas mortel en peu de jours ne s'étant manifesté que par du hoquet, ils ont décelé au niveau de la moelle et prédominant aux troisième et quatrième segments cervicaux, les lésions de périvascularite, signature habituelle de l'encéphalite épidémique. Il n'est donc pas douteux que, suivant l'expression de Sicard, le hoquet épidémique n'est autre qu'une forme monosymptomatique de l'encéphalite à type myoclonique.

Or l'observation des épidémies qui se sont produites en maints centres en 1920 a établi nettement la contagiosité de ces cas de hoquet, donnant lieu, soit à des atteintes semblables, soit à des atteintes cliniquement avérées d'encéphalite épidémique sous ses différentes formes.

Les faits suivants en sont des preuves indiscutables : Rivet (8) rapporte qu'il a observé 2 cas de hoquet sur deux employés d'un même bureau ; 2 autres chez le père et le fils.

Un malade de Logre et Heuyer (9) fut atteint de hoquet après que son domestique et l'oncle de ce dernier eurent été semblablement affectés.

Gardère (10) observait, peu de temps après, un cas d'encéphalite léthargique bénigne qui avait été en contact pendant dix jours avec une personne atteinte de hoquet épidémique.

Netter (11) signalait également le cas d'une dame prise d'une encéphalite ayant débuté par du hoquet pendant quatre jours, contracté auprès d'un de ses employés qui n'avait présenté que du hoquet quelques jours auparavant.

Lemoine (12) (de Lille) a observé avec A. Bernard (de Roubaix) le cas d'un jeune homme qui, pensionnaire dans une école d'agriculture, avait présenté du hoquet fébrile après deux de ses camarades de la même institution ; pendant qu'il était alité, il reçoit la visite de son frère venu passer les vacances de Noël sous le toit paternel où il se trouve en contact avec le malade. Quatre jours après, ce frère contractait une encéphalite classique.

Netter a présenté un fait identique ; il en cite également un autre calqué sur le précédent, observé par Baur à Sarrebrück.

Lemierre (13) rapporte également le cas d'un homme de soixante-deux ans, atteint d'encéphalite et dont le domestique avait présenté quelques jours auparavant un hoquet ayant duré trois jours. Achard (14) cite le cas d'un médecin d'Amiens qui fut atteint de hoquet, et en même temps que lui sa domestique: il avait soigné quatre jours avant un malade atteint lui-même de hoquet.

De tels faits sont des exemples indiscutables de la relation de cause à effet qui réunit le hoquet à l'encéphalite et de la contagiosité de ces atteintes monosymptomatiques ; qu'elles se traduisent par du hoquet ou par d'autres manifestations attirant aussi peu l'attention, elle exercent leur pouvoir de transmissibilité malgré le caractère ébauché de leur symptomatologie.

Rôle des convalescents.—Les convalescents jouent un rôle important dans l'entretien et la propagation de l'infection, d'autant que, d'après Netter, la période de calme par laquelle elle se signale après l'orage initial semble correspondre à une phase plus ou moins prolongée pendant laquelle l'affection continue à évoluer, bien qu'à l'état atténué.

On peut en juger par la persistance des troubles nerveux qui se montrent pendant longtemps encore après la terminaison de la période dite d'état. Chacun connaît actuellement d'anciens malades

(1) Sicard, *Soc. méd. des hôp.*, 20 févr. et 26 mars 1920.
(2) Rivet et Lipschitz, *Soc. méd. des hôp.*, 14 janvier 1921.
(3) Netter, *Soc. méd. des hôp.*, 21 janvier 1921.
(4) Lemierre, *Soc. méd. des hôp.*, 21 janvier 1921.
(5) Pallasse, Dumas, Froment, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 21 janvier 1921.
(6) Rathery et Bordet, *Soc. méd. des hôp.*, 4 février 1921.
(7) Clerc et Foix, *Soc méd. des hôp.*, 18 mars 1921.
(8) Rivet, *Soc. méd. des hôp.*, 10 décembre 1920.
(9) Logre et Heuyer, *Gazette des hôp.*, 18 décembre 1920.
(10) Gardère, *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 18 janvier 1921.
(11) Netter, *Soc. méd. des hôp.*, 21 janvier 1921.
(12) Lemoine, *Soc. méd. des hôp.*, 28 janvier 1921.
(13) Lemierre, *Soc. méd. des hôp.*, 28 janvier 1921.
(14) Achard, *Soc. méd. des hôp.*, 24 décembre 1920.

qui, semblant guéris depuis deux ans, présentent toujours, avec des secousses intermittentes, un regard fixe et étonné, quelques douleurs erratiques dans les membres, montrant que l'évolution du processus n'est pas terminée.

De tels faits ont été pris tout d'abord pour de simples séquelles n'impliquant pas l'idée de la présence toujours constante du virus spécifique; mais Trétiakoff et Bremer (1), de Massary et Roulin (2), Sicard (3), Dufour (4), H. Roger (5) ont montré récemment la fréquence de la reviviscence de ces «séquelles», et même la réapparition des symptômes d'encéphalite chez des sujets dont la première atteinte remontait à plusieurs mois, voire même une année et même davantage. Von Economo, puis Achard et Foix ont constaté en pareil cas des lésions récentes voisinant avec des altérations anciennes; Harvier et Levaditi ont montré, dans une atteinte semblable, la persistance du virus dans les centres nerveux six mois après le début de l'encéphalite.

Quoi qu'il en soit, plusieurs observations montrent que la transmissibilité peut s'effectuer à une assez longue échéance, témoin ce fait rapporté à Netter par René Mathieu, concernant deux sœurs soignées à la Salpêtrière, l'une en janvier, l'autre en décembre 1919. Elles travaillaient dans le même établissement et habitaient en famille. La propagation se serait faite onze mois après le début de la maladie.

Tel encore ce cas de Lemierre (6), dont la malade, soignée en 1918 par Netter, avait présenté en mars de cette année une encéphalite grave qui lui avait laissé des secousses myocloniques du membre inférieur et une paralysie oculaire. Celle-ci disparut pendant plus de deux ans, puis réapparut en septembre 1920. Son père, âgé de soixante ans, présentait en décembre 1920 les signes indiscutables d'une encéphalite à type algique et myoclonique.

Rôle de certains intermédiaires sains. — Les atteintes avérées ou frustes, les convalescents ne sont pas seuls capables de transmettre le contage; il semble bien que certains épisodes où la transmissibilité ne peut être mise en doute ne puissent s'expliquer que par les intermédiaires restés sains, et vraisemblablement porteurs du virus. Témoin l'observation de P.-P Lévy (7), qui rapporte l'histoire d'une épidémie familiale où trois enfants ont été atteints successivement :

La fille aînée, Denise, présente des symptômes d'encéphalite à forme méningée le 10 janvier 1920. Elle succombe rapidement le 18.

Le 12, ses deux frères avaient quitté l'appartement et perdent tout contact avec leur sœur. Après la mort de celle-ci, la maison est désinfectée au formol et abandonnée le 20 janvier par toute la famille qui partait pour Hendaye le 6 février, avec une domestique.

En mai, le frère puîné présentait une paralysie vélopalatine symptomatique d'une encéphalite fruste.

Le frère cadet tombe malade le 15 juin.

Il est vraisemblable que le dernier enfant atteint a contracté son infection auprès de son frère, atteint d'une forme fruste. Mais ce dernier, chez qui l'encéphalite n'est apparue que quatre mois après celle de sa sœur et qui avait quitté celle-ci deux jours après le début de sa maladie, comment l'a-t-il contractée? On peut supposer que, la contamination s'étant produite, il a pu être et rester porteur du virus pendant ces quatre mois; c'est peu probable; il est beaucoup plus logique d'admettre que les parents ou la domestique ayant soigné la première malade pendant toute la durée du mal ont été porteurs du virus sans présenter le moindre malaise et l'ont transmis à l'enfant qu'ils étaient venus rejoindre dans la suite.

C'est un fait calqué sur le précédent qu'observait naguère le Dr Tissier (8) :

Dans une famille, une jeune fille de vingt-deux ans est atteinte le 25 décembre 1918, et succombe le 8 janvier 1919. Sa sœur est éloignée quarante-huit heures après le début de l'affection. L'appartement est désinfecté. Ce n'est que longtemps après (dix-huit mois), le 25 juin 1920, que sa sœur cadette, âgée de quatorze ans, présentait les premiers symptômes de l'encéphalite.

Ici encore, il est légitime d'admettre le rôle d'intermédiaire joué par les parents restés cependant indemnes. C'est également dans le même sens qu'il convient d'interpréter le fait que Guillain et Léchelle (9) ont attribué à la contagion indirecte.

Un médecin de Paris, dont le père avait succombé, dans une ville du centre, à une atteinte d'encéphalite au début de février 1920, revient le 5 août à la maison paternelle où il séjourne jusqu'au 20. Là, il met en ordre ses affaires, range les armoires, revêt des vêtements et du linge ayant appartenu à son père. Rentré à Paris le 20, il présente le 5 septembre les premiers signes d'une encéphalite

Il est à remarquer que ce médecin est resté en contact avec sa mère et un oncle qui avaient soigné son père pendant sa maladie.

(1) Trétiakoff et Bremer, *Soc. de neurologie*, 1er juillet 1920.
(2) De Massary et Roulin, *Soc. méd. des hôp.*, 10 déc. 1920.
(3) Sicard, *Soc. méd. des hôp.*, 10 décembre 1920.
(4) Dufour, *Soc. méd. des hôp.*, 10 décembre 1920.
(5) H. Roger, *Soc. méd. des hôp.*, 31 décembre 1920.
(6) Lemierre, *Soc. méd. des hôp.*, 31 décembre 1920.
(7) P.-P. Lévy, *Soc. méd. des hôp.*, 9 juillet 1920.
(8) *In* Netter, *Soc. méd. des hôp.*, 16 juillet 1920.
(9) Guillain et Léchelle, *Acad. de méd.*, 14 décembre 1920.

On est en droit de se demander si ces derniers n'étaient pas porteurs de germes, et si ce n'est pas d'eux qu'il avait pris le contage.

Déductions. — L'encéphalite épidémique est donc contagieuse; d'ailleurs, en l'état actuel de nos connaissances, le caractère d'épidémicité ne peut se comprendre sans la notion de transmissibilité.

L'observation rudimentaire des premiers faits n'avait pu inciter tout d'abord les auteurs à souscrire à cette opinion ; mais devant la constatation de certains groupements d'atteintes où la contagion était indéniable, il a bien fallu admettre l'existence de cette dernière.

En réalité, le nombre des cas où elle apparaissait avec évidence était minime, si bien que, sur les 174 cas d'encéphalites qu'il avait observés jusqu'en juillet 1920, Netter n'avait pu compter que 8 cas seulement où elle était nettement définie, soit 4,6 p. 100. D'où l'opinion admise alors par la plupart, que la contagiosité de cette infection pouvait être considérée comme très faible.

A ne l'envisager que sous cet angle, elle est assurément de minime importance ; mais les cas où elle se manifeste nettement ne sont pas les seuls dont il faille tenir compte : il n'existe peut-être pas une maladie qui soit aussi riche que l'encéphalite épidémique en formes frustes ; celles-ci, mal connues au début, sont actuellement plus aisément reconnaissables et, depuis qu'on sait mieux les dépister, on les rencontre en assez grand nombre. Or, ces formes, notamment le hoquet dit épidémique, sont capables de donner lieu à la contagion au même titre que les atteintes les plus avérées. Sans même vouloir parler des porteurs sains de virus dont l'existence est vraisemblable, il est de la plus claire évidence que ces formes frustes, véritables diminutifs des atteintes classiques, constituent les liens qui relient entre elles dans une même agglomération les atteintes paraissant les plus indépendantes les unes des autres.

La contagion de toutes ces formes s'effectue en réalité à la faveur de la *présence du virus dans le rhino-pharynx*. C'est en effet par la cavité rhino-pharyngée qu'il pénètre dans l'organisme et qu'il s'élimine. Il est possible également que l'élimination s'effectue par les glandes salivaires ; l'existence d'une parotidite, assez fréquente au cours de l'encéphalite, semble le prouver ; et Netter, Cesari et Durand viennent de démontrer la présence du virus dans la parotide. Quoi qu'il en soit, la présence du virus dans les sécrétions naso-pharyngées paraît liée à l'existence d'une rhino-pharyngite plus ou moins marquée que l'on retrouve à la période initiale de la plupart des atteintes encéphalitiques sous toutes les formes, les plus avérées comme les plus ébauchées. Wegeforth et Ayer (1) ont insisté en effet sur ce fait que les phénomènes d'ordre infectieux précédant l'entrée en scène des symptômes nerveux sont souvent accompagnés d'une angine ou d'une rhino-pharyngite. La même remarque a été faite par Achard, qui a observé chez la plupart de ses malades « du catarrhe naso-pharyngé et un état grippal mal défini ».

Sur une série de 29 malades que j'ai étudiés à ce point de vue, j'ai constaté l'existence de cette rhino-pharyngite dans les proportions suivantes :

Sur 18 atteintes avérées :

2 fois, il existait une angine nette avec coryza léger.
1 fois, il existait une simple rougeur du pharynx.
2 fois, il existait du coryza net avec écoulement nasal.
7 fois, il existait de l'enchifrènement et des éternuements.
4 fois, il n'existait aucun symptôme naso-pharyngé.
2 fois, aucun renseignement de cet ordre n'a pu être recueilli.

Sur 11 formes frustes avec symptômes nerveux :

1 fois, il existait de la rougeur du pharynx.
1 fois, il existait du coryza net avec écoulement nasal.
6 fois, il existait de l'enchifrènement.
3 fois, il n'existait aucun symptôme.

De ces constatations, il résulte que cette rhino-pharyngite est le plus souvent peu marquée, au point de ne pas toujours attirer l'attention des malades, soit qu'ils n'en souffrent pas, soit qu'ils n'attachent aucune importance à un incident qui disparaît devant l'intensité des phénomènes nerveux survenant quelques jours plus tard. Tout dépend assurément des différences de réaction individuelles. Enfin, chez certains sujets, on ne trouve pas trace de cette lésion, malgré l'interrogatoire le plus minutieux. Il n'en est pas moins vrai que cette rhino-pharyngite est plus fréquente qu'elle n'apparaît au premier abord.

Logre et Heuyer (2) ont également signalé, au début du hoquet épidémique, que les malades sont d'abord atteints d'un léger état grippal, caractérisé par une infection naso-pharyngée avec coryza, enchifrènement, toux, quelquefois un peu de bronchite et avec une fièvre peu élevée qui ne dépasse pas 38° ou 38°,5. Il en est encore ainsi dans les formes plus effacées où toute la symptomatologie se réduit à l'existence d'une algie très localisée, de troubles oculo-pupillaires, seule manifestation de la localisation aux centres nerveux.

Il en est de même dans les formes plus frustes

(1) WEGEFORTH et AYER, *The Journal of the Amer. med. Association, Chicago*, 5 juillet 1919, p. 5.

(2) LOGRE et HEUYER, *Gazette des hôpitaux*, 18 décembre 1920.

encore, que l'on commence à connaître, et qui ne se traduisent par aucun symptôme nerveux ; c'est ce qui résulte notamment des constatations toutes récentes de MM. Carl Kling et Folke Liljenquist (1) : au cours d'une épidémie sévère observée en Laponie dans la paroisse de Vilhelmina, ces auteurs ont constaté, à côté d'atteintes typiques, un certain nombre de formes abortives et un plus grand nombre encore de cas caractérisés simplement par des lésions catarrhales des premières voies respiratoires et notamment du coryza, puis de la fièvre, de la céphalée, de la sensibilité prononcée à la racine des cheveux, des douleurs rhumatoïdes et aucun signe de localisation nerveuse, si minime fût-elle.

J'ai eu l'occasion d'observer des faits, qu'on peut interpréter de la même façon, dans la famille d'un malade que je soignais pour une encéphalite à forme hypersomnique, contractée très probablement au contact de son fils qui, après les phénomènes prodromiques habituels, avait présenté du hoquet pendant deux ou trois jours. L'enquête à laquelle je me suis livré dans cette famille m'a appris que sa femme et son fils cadet avaient été atteints, quelques jours auparavant, de troubles faussement attribués à la grippe, consistant en de la fièvre accompagnée de céphalée, d'enchifrènement, de rougeur du pharynx, de toux légère, et de douleurs rhumatoïdes des avant-bras, mais sans hoquet.

Un médecin des hôpitaux de Paris m'a signalé qu'à une époque où il donnait ses soins à un malade atteint d'encéphalite épidémique, il avait été pris d'une rhino-pharyngite légère ; quelques jours après, sa femme présentait des phénomènes identiques, mais suivis alors d'une encéphalite bien caractérisée.

Il est possible que de tels troubles soient l'expression minima de l'infection encéphalitique ; celle-ci pourrait alors ne se révéler que par la période prodromique sans être suivie des phénomènes nerveux habituels, et l'action pathogène du virus spécifique se traduirait uniquement par la rhino-pharyngite légère initiale qui précède toutes les formes connues de l'encéphalite.

On ne peut encore, il est vrai, apporter la preuve expérimentale de la spécificité de ces atteintes, mais, en raisonnant par analogie avec ce que l'on sait à cet égard de la maladie de Heine-Medin et de la méningococcie, l'hypothèse semble friser la certitude. Je me hâte d'ajouter qu'à défaut de démonstration biologique ou de toute autre garantie, il serait imprudent de s'engager trop loin dans cette voie et de prendre, même en temps d'épidémie, tous les malaises de ce genre pour des diminutifs d'une atteinte d'encéphalite. Toutefois, en limitant l'interprétation précédente aux troubles du même ordre qui apparaissent dans l'entourage des malades, il semble qu'on puisse éviter cet écueil.

Bref, d'après les considérations exposées ci-dessus, c'est la rhino-pharyngite qui domine toute la notion de contagiosité de l'encéphalite. Si l'encéphalite est épidémique, c'est par la rhino-pharyngite qui la précède et l'accompagne ; et ce que la rhino-pharyngite des formes avérées peut faire au point de vue de la transmission, la rhino-pharyngite des formes frustes et la rhino-pharyngite évoluant seule à l'exclusion de tout symptôme de localisation nerveuse, peuvent également le réaliser. Quel que soit son peu d'intensité, elle doit dès lors être considérée comme le pivot de l'épidémiologie de l'infection encéphalitique et de sa prophylaxie.

Dès lors, il est permis d'envisager l'épidémiologie de l'encéphalite sous un angle plus large qu'on ne l'a fait jusqu'alors : *il n'existerait pas, à vrai dire, d'épidémies d'encéphalite, mais des épidémies de rhino-pharyngite produites par le virus spécifique, et se compliquant parfois, au hasard des défaillances de l'organisme, d'encéphalite bien caractérisée.*

C'est sans doute pour avoir eu l'attention attirée uniquement sur les formes les plus tapageuses de l'encéphalite qu'on a méconnu la contagiosité de cette dernière, sans se douter qu'entre les atteintes les plus avérées se glissaient de nombreux cas intermédiaires, frustes et effacés, qui les reliaient les unes aux autres et en étaient les traits d'union.

A vrai dire, non seulement cette contagion est manifeste, mais, contrairement à l'opinion soutenue par certains et malgré les apparences, elle semble extrêmement marquée ; le nombre important des atteintes de hoquet qui ont été observées en fin 1920 en fait foi ; ce ne peut être d'ailleurs qu'à la faveur de ce haut pouvoir de transmissibilité, qu'on peut comprendre la diffusion pandémique de cette encéphalite ; à elles seules les circonstances favorisantes sont incapables, pour cette infection comme pour les autres, d'en fournir l'explication.

Il reste à déterminer de quelle manière s'effectue la transmission de cette affection.

Modes de transmission. — On est fort peu renseigné sur la façon dont se transmet le virus de l'encéphalite épidémique. Les notions expérimentales que l'on possède sur son siège dans la cavité rhino-pharyngée, jointes à l'existence des

(1) CARL KLING et FOLKE LILJENQUIST, *Soc. de biologie*, 19 mars 1921.

phénomènes inflammatoires de cette dernière, qui marquent son début, permettent cependant de penser que c'est par cette voie que sa propagation peut s'effectuer. Et à cet égard, l'encéphalite épidémique se rapproche étrangement de la méningococcie et de la poliomyélite.

Il est donc vraisemblable que la contagion s'effectue par *contact direct*, les particules liquides émises par les fosses nasales ou la cavité buccale pouvant porter le virus sur le visage des individus sains.

Le *contact indirect* intervient-il ? On ne possède encore aucune donnée sur ce point, d'autant qu'on ignore totalement la durée de la vitalité du virus une fois qu'il est tombé dans le milieu extérieur. Nous avons vu que le cas de Guillain et Léchelle, qui avaient incriminé la souillure des linges et des vêtements d'un malade, pouvait être interprété en faveur de la contagion directe par un porteur de germes.

Il semble donc que la contagion interhumaine intervient plus fréquemment que la contagion indirecte.

Applications à la prophylaxie. — L'encéphalite épidémique est une maladie infectieuse et contagieuse qui impose assurément une prophylaxie calquée, dans ses grandes lignes, sur celle que réclament les autres infections : l'*isolement* et la *désinfection*, complétées par la *déclaration obligatoire*. Le tout est de savoir dans quelles mesures ces armes défensives pourront être rationnellement mises en œuvre.

La formule que j'ai adoptée montre que l'épidémicité de l'encéphalite n'est qu'une apparence et que ce caractère doit être réservé à la rhino-pharyngite.

Elle met en valeur la rareté des atteintes avérées d'encéphalite, comparée à la fréquence des atteintes frustes, difficilement diagnostiquables et des cas de simple rhino-pharyngite qui, dans l'état actuel de nos connaissances, échappent au diagnostic. Elle fait saisir les difficultés auxquelles on se heurtera dans l'application des mesures prophylactiques : il est à présumer, en effet, que la déclaration obligatoire, basée sur le dépistage clinique, sera, même consciencieusement effectuée, limitée à la minorité des atteintes.

Il en sera de même de l'isolement ; la mise en pratique se compliquera encore, comme Netter l'a justement fait observer, de ce fait que l'encéphalite est une affection de longue durée, continuant à évoluer malgré la terminaison apparente de la période d'état, sujette à des récidives à des échéances de plusieurs mois et même de plusieurs années ! Un isolement si prolongé ne peut être exigé.

Ces méthodes, les seules que nous ayons d'ailleurs actuellement à notre disposition, sont utiles, mais elles sont certainement insuffisantes ; elles laisseront fatalement de côté les atteintes qui interviennent le plus activement dans l'extension de la maladie. Dans ces conditions, tout ce qu'il est permis d'espérer, c'est de pouvoir limiter, dans une mesure très restreinte, la propagation de quelques cas qui seront diagnostiqués au milieu de la foule des atteintes qui ne le seront pas.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 23 mai 1921.

L'anaphylaxie chez les végétaux. — MM. LUMIÈRE et COUTURIER ont recherché s'il était possible de déterminer chez les végétaux les phénomènes caractéristiques de l'état anaphylactique, si aisément produit chez les animaux. Dans leurs expériences, ils ont injecté à des plantes (oignons de jacinthe) du sérum d'animal en injection préparante, puis en injection déchaînante. Le résultat de ces expériences est que l'effet déchaînant est évident. L'état anaphylactique peut donc être créé chez les végétaux.

L'huile de pépins de raisins. — M. ANDRÉ rapporte que, dès le début du XIXe siècle, on fabriquait de l'huile de pépins de raisins en Europe. La guerre a fait revivre cette nécessité. L'auteur explique qu'il existe des crus d'huile de pépins de raisins, comme il y a des crus de vin.

Pour reconnaître les taches de sang. — M. DERVIEUX montre que le sérum d'un lapin à qui on a inoculé certaines humeurs acquiert la propriété de précipiter le sérum humain, de faire distinguer sans peine une tache de sang humain d'une tache de sang animal et aussi de préciser l'origine d'autres taches de sang, en indiquant exactement l'espèce à laquelle elles se rapportent.

Election. — M. JEAN MASSART, de Bruxelles, est élu correspondant de la section de botanique. H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 24 mai 1921.

Les dangers du radium ; moyens de préservation. — Pour M. REGAUD, l'absorption accidentelle par inhalation en espace non confiné de gaz-émanation du radium n'est pas dangereuse. Les rayonnements comportent pour les téguments et les organes profonds (hématopoïétiques) des risques professionnels analogues à ceux causés par les rayons X. On s'en préserve en profitant des lois des distances, par l'emploi de pinces spéciales pour les manipulations et en interposant entre son propre corps et toute source de rayonnement, des écrans opaques aux rayonnements pénétrants (plusieurs centimètres de plomb). Les quelques accidents observés jusqu'à présent résultaient de l'ignorance du danger et de l'absence de précautions. Dans un établissement correctement organisé et dont le personnel est instruit, les infirmiers et les voisins des malades traités ne courent pas de risques, du fait des corps radio-actifs.

Le rendement professionnel des grands mutilés. — MM. J. GOURDON, H. DIJONNEAU et J. THIBAUDEAU (de Bordeaux) établissent le degré de capacité de travail des grands mutilés.

Ils étudient, tout d'abord, les moyens qui provoquent chez les mutilés le rendement maximum ; ce sont : l'orientation professionnelle, l'adaptation de la prothèse de travail, les méthodes et techniques spéciales d'enseignement et d'apprentissage.

Ils établissent les règles précises de l'orientation professionnelle, ainsi que les directives de l'enseignement, appliqué aux travaux manuels et intellectuels pour chaque catégorie de mutilés.

Enfin, se basant sur 2 000 observations, ils apportent la preuve du rendement réel des grands mutilés (amputés et estropiés) évalué par rapport au rendement des ouvriers et employés valides.

Grâce à la prothèse de travail et à la rééducation professionnelle, 1 231 mutilés, sur 2 000, ont pu reprendre leurs anciens métiers ou anciennes professions ; 736 ont pu apprendre de nouveaux métiers ; 33 seulement sont incapables de travailler.

Sur ces 2 000 mutilés, 1 042 étaient cultivateurs : 735 d'entre eux ont repris complètement les travaux de culture ; 107 les ont repris en partie, exerçant complémentairement un des métiers de vannier, sandalier, sabotier, etc.

Le rendement professionnel moyen obtenu par l'ensemble des grands mutilés atteint 65 à 70 p. 100 du rendement normal.

Il est démontré, concluent les auteurs, que :

1° *Le degré de gravité d'une lésion anatomique ou d'une impotence fonctionnelle ne saurait entraîner une équivalence dans l'incapacité professionnelle.*

2° *Les grands mutilés, bien orientés et bien préparés, et ayant la ferme volonté de travailler, représentent une valeur économique appréciable.*

Sur la loi d'hygiène de 1902. — M. HAYEM propose l'amendement suivant : « Considérant que l'avant-projet ministériel a fait l'objet, de la part de la commission nommée par l'Académie, de modifications nombreuses et importantes ; que le projet ainsi modifié a été critiqué par divers membres de l'Académie particulièrement qualifiés, en raison de leur expérience des lois et de leurs connaissances administratives, l'Académie de médecine, mise en demeure de rejeter en bloc ou d'approuver le projet de la commission, ne veut pas prendre une responsabilité qui dépasse sa compétence. Elle proclame l'urgence d'une organisation complète de l'hygiène et conseille au ministre et aux Chambres de prendre en considération, lors de la rédaction d'une nouvelle loi, les observations formulées au sein de l'Académie tant par la commission que par les divers membres ayant pris une part active à la discussion. L'Académie fait remarquer en outre que la loi, quelle qu'elle puisse être, nécessitera la nomination d'un très nombreux personnel d'hygiénistes et d'aides de compétences diverses. Elle est en conséquence disposée à émettre son avis sur plusieurs points, insuffisamment précisés ou omis dans le projet de loi : mode de nomination du personnel, choix des aides et des agents d'exécution, enseignement de l'hygiène dans des écoles ou des instituts et délivrance de certificats probatoires ; installation de laboratoires de recherches et énumération de ces recherches (diagnostic des maladies contagieuses, parasitaires, analyses, etc.) ; outillage à mettre à la disposition des agents d'exécution, réorganisation, si cela est nécessaire, du service de santé dans les armées de terre et de mer ; enseignement, choix et attribution des médecins sanitaires des colonies.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 mai 1921.

Sur le traitement de l'hypertension artérielle par le benzoate de benzyle. — MM. CH. LAUBRY et MOUGEOT, conformément aux données pharmacologiques, expérimentales et cliniques de Macht, ont étudié l'action hypotensive du benzoate de benzyle.

Chez *les sujets à tension normale*, l'action hypotensive immédiate, à la dose thérapeutique (XX gouttes de la solution alcoolique au vingtième), est inconstante, mais même sans abaissement de tension on peut déceler une action vaso-dilatatrice. Celle-ci, surtout sensible chez les sujets acro-asphyxiques avec spasme vasculaire périphérique, se traduit par une augmentation de l'indice oscillométrique et par une dilatation des bouquets capillaires visibles à la capillaroscopie.

Chez les *hypertendus bien compensés*, l'action immédiate est la plupart du temps des plus nettes. Un abaissement de tension de 1 à 3 centimètres se produit au bout de trente minutes et persiste pendant plus de quatre-vingt-dix minutes. L'action continue, obtenue par la dose précédente, répétée trois fois par jour, et que d'ailleurs on peut réduire au bout de quelques jours, donne un abaissement de tension persistant, avec sédation des troubles fonctionnels et des spasmes vasculaires.

L'action est des plus inconstantes ou nulle *chez les hypertendus décompensés*, en état ou en imminence d'insuffisance cardio-rénale. Mais l'absorption du médicament n'a jamais présenté d'inconvénient, à condition qu'il soit pur, inodore, et que le véhicule (lait ou huile) permette une émulsion facile. Le benzoate de benzyle mérite donc de prendre place à côté des nitrites dans l'arsenal médicamenteux que nous possédons contre l'hypertension.

Encéphalite léthargique avec double tuméfaction parotidienne. — MM. L. BABONNEIX et HUBAC. — Chez ce malade, atteint en décembre dernier d'une encéphalite léthargique classique, on nota, pendant tout le cours de la maladie, une tuméfaction parotidienne bilatérale, sans empâtement profond, sans changement de coloration de la peau, sans sialorrhée nette. Les auteurs se rallient à l'opinion de M. NETTER, d'après laquelle le virus, fixé dans les cellules nerveuses que contient le tissu interstitiel des glandes salivaires, est, de temps à autre, éliminé par la salive.

Syndrome parkinsonien hypertonique et catatonique avec glycosurie consécutif à une encéphalite léthargique. —MM. GEORGES GUILLAIN et CH. GARDIN présentent un malade atteint, au début de 1920, d'encéphalite léthargique, présentant depuis quelques mois un syndrome parkinsonien hypertonique avec rétropulsion empêchant la station debout immobile, et s'accompagnant d'attitudes cataleptoïdes apparaissant au milieu des mouvements et l'immobilisant durant une à cinq minutes. Les réactions pupillaires à l'accommodation et à la convergence sont abolies, le réflexe lumineux persiste. On note de l'hypotension artérielle et des troubles vaso-moteurs très accentués avec acrocyanose, dermographisme. La capacité pulmonaire vitale est diminuée, la tenue respiratoire sous pression de 4 et même de 2 centimètres de mercure est presque nulle. La réflectivité tendineuse et cutanée est normale. Il n'y a ni hyperalbuminose, ni lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ; la réaction du benjoin colloïdal est négative.

MM. GUILLAIN et GARDIN insistent particulièrement sur l'existence chez ce malade d'une glycosurie oscillant entre 10 et 35 grammes avec une alimentation pauvre en saccharides, le débit de l'eau n'étant que d'un litre et demi. L'influence de l'ingestion alimentaire sur la glycosurie a été vérifiée et trouvée positive. L'épreuve de la glycémie expérimentale a montré que la courbe de cette glycémie ne correspondait pas à un état diabétique ordinaire, car elle s'élève peu après l'ingestion de dextrose et s'abaisse ensuite précocement, descendant même audessous du niveau de départ par une réaction presque constante chez l'homme normal. L'évolution de la glycémie chez ce malade montre même que l'ingestion de dextrose, loin d'augmenter le diabète, a plutôt stimulé la glycolyse ; d'ailleurs le rythme de la glycosurie contemporaine témoigne également de cet effet. L'azoturie et la chlorurie sont normales.

La glycosurie transitoire au cours de l'évolution de l'encéphalite léthargique a été signalée dans quelques observations de von Economo et de Grœbbels ; la glycosurie tardive permanente mérite d'être connue et doit être systématiquement recherchée dans les différents syndromes consécutifs à l'encéphalite épidémique.

Ulcère simple de l'œsophage. Perforation. Ouverture dans la plèvre droite. Migration « post mortem » d'ascaris dans la cavité pleurale. — M. DE LAVERGNE.

Affections digestives et néphrites. — M. NATHAN. — La coexistence de néphrites et de gastro-entérites est assez commune. Sans qu'on puisse établir entre elles des relations de causalité, les lésions digestives orientent le brightisme vers un type gastro-intestinal, la néphrite demeurant latérale et devant être dépistée. L'auteur apporte à l'appui un certain nombre d'observations.

A propos du choc hémoclasique à la suite d'injections intraveineuses de métaux colloïdaux électriques. — M. H. ROGER (de Marseille) rappelle un cas de septicémie puerpérale, observé en 1908, où l'injection intraveineuse de 10 centimètres cubes d'argent colloïdal fut immédiatement suivie d'un état de dyspnée et d'affolement cardiaque, ayant fait craindre l'exitus durant un quart d'heure.

Ces accidents, attribués alors à l'entrée de quelques bulles d'air dans la veine, correspondaient en réalité au choc colloïdoclasique. Chute consécutive de la tempéra-

ture et du pouls et amélioration manifeste. Mais au bout de quelques jours, nouvelle poussée rapidement mortelle, malgré l'argent colloïdal intramusculaire.

A propos des gangrènes des membres chez les diabétiques. — MM. DE MASSARY et GIRARD rapportent un cas de gangrène par artérite, et deux cas de gangrène humide survenue chez des diabétiques. Ils posent à ce sujet la question de la nature de la gangrène dite diabétique, et proposent de réserver ce terme à la gangrène humide, septique, trouvant dans le terrain des conditions particulièrement favorables de développement.

Forme localisée cardiaque de l'éberthémie. — MM. JEAN MINET et R. LEGRAND rapportent deux observations de septicémie éberthienne pure, accompagnée, pour tous symptômes, de phénomènes cardiaques graves : syndrome myocardique dans l'une, rétrécissement pulmonaire dans l'autre.

L'épreuve de la bande d'Esmarch. Son utilité diagnostique et thérapeutique dans les troubles vasculaires périphériques d'origine sympathique. — M. D'ŒLSNITZ. — La compression élastique de la racine d'un membre provoquant normalement une macrosphygmie, peut, par ses variations, comme l'épreuve du bain chaud (Babinski et Heitz), permettre de préciser la nature organique ou sympathique de certains troubles vasculaires de l'extrémité des membres. Elle permet de préciser la nature ou la prédominance de l'élément spasmodique dans certains cas de maladie de Raynaud. Fréquemment et régulièrement répétée, elle est capable en outre de provoquer des améliorations durables et par conséquent susceptible d'applications thérapeutiques. PAUL JACQUET.

Séance du 20 mai 1921.

Insuffisance mitrale chez une hérédo-syphilitique. — MM. BABONNEIX et DENOYELLE présentent une fillette atteinte d'insuffisance mitrale non rhumatismale, avec dents d'Hutchinson et réaction de Wassermann légèrement positive. Cette observation vient à l'appui de l'opinion exprimée par Rendu d'après laquelle la syphilis héréditaire peut créer, non seulement des lésions aortiques ou le rétrécissement mitral pur, mais encore l'insuffisance mitrale.

Rétrécissement mitral et syphilis. — M. AMBLARD a trouvé la réaction de Bordet-Wassermann positive ou simplement douteuse 128 fois dans 165 cas frustes de rétrécissement mitral. Il insiste sur cette fréquente coïncidence de la sténose mitrale et d'une syphilis méconnue.

Syndrome aigu d'hypertension artérielle au cours d'une fièvre typhoïde. — MM. A. LEMIERRE et R. PIÉDELIÈVRE insistent sur l'association de la polyurie et des épistaxis à la disparition du dicrotisme du pouls et aux hémorragies intestinales, constituant un véritable syndrome aigu, révélateur de l'hypertension artérielle au cours de la typhoïde. Les deux derniers éléments de ce syndrome sont connus depuis les travaux de P. Teissier; les deux premiers n'avaient pas encore été signalés. Leur malade succomba en quelques jours à des complications pulmonaires, avec état ataxo-adynamique.

PAUL JACQUET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 25 mai 1921.

A propos des opérations sur les moignons douloureux. — Contrairement à M. Leriche, qui a proclamé l'inefficacité habituelle de l'ablation des névromes et des sections nerveuses, M. QUÉNU estime que ces opérations sont parfois excellentes et suffisent à supprimer les douleurs sans qu'on soit obligé de recourir à la sympathectomie ou à la radicotomie postérieure.

M. Broca partage cet avis.

Réparation du maxillaire inférieur après résection. — M. SEBILEAU explique comment, pour éviter l'« entraînement latéral » et maintenir l'orthognathie *après* cette opération, il faut prendre ses dispositions *avant*, en faisant mouler les deux arcades dentaires.

Le moule de l'arc inférieur sera maintenu soit par un dispositif fixé à un casque, soit par articulation avec le moulage de l'arc supérieur. Des guides frontaux ou sagittales, ou des guides par bielle luttent contre la déviation.

Iléus biliaire. — M. BAUDET apporte une observation où le calcul enclavé dans le grêle fut extrait et l'intestin suturé. Guérison.

M. MARION apporte 2 cas. Dans l'un, où l'opération avait été très simple, la mort survint en quarante-huit heures. Dans l'autre, où la paroi intestinale était tellement altérée qu'on avait dû fixer l'intestin à la paroi, la guérison se fit. M. Marion se demande s'il n'y aurait pas, en se basant sur ce fait, indication à fistuliser l'intestin systématiquement.

M. THIÉRY apporte l'histoire d'un cas mortel.

Occlusion intestinale par lésions tuberculeuses. — M. DELBET rapporte deux observations de M. BACUDESCU où on vit survenir un syndrome de König typique, avec clapotement périombilical et fausse ascite indiquant une lésion sur la fin du grêle. Dans ces deux cas, la laparotomie permit de trouver une sténose avec grosse dilatation sus-stricturale, et des ulcérations indiquant une lésion tuberculeuse primitive.

A propos du traitement des fistules cæcales. — M. OKINCZYC clôture la discussion en discutant :

1° La valeur de l'iléo-sigmoïdostomie;
2° L'indication des exclusions proches ou à distance;
3° La valeur et la gravité de la colectomie totale.

Résultats des greffes de tendons morts. — M. AUVRAY étudie en détail les résultats qu'il a obtenus à la main. Il conclut que, de toutes façons, ces greffes constituent un progrès considérable de la chirurgie tendineuse ; que leurs résultats sont beaucoup meilleurs pour les extenseurs que pour les fléchisseurs ; qu'ils sont d'autant meilleurs qu'on a affaire à des traumatismes simples, et non à des suppurations. Pour les fléchisseurs, ces résultats sont d'autant moins bons qu'on intervient au niveau des doigts.

Traitement chirurgical du méga-œsophage. — M. SENCERT, après avoir pu constater dans un cas que la dilatation était due non à un spasme du cardia, mais à un allongement et à une coudure du conduit au-dessus du diaphragme, à un *dolicho-œsophage*, a découvert l'orifice diaphragmatique, isolé l'œsophage, et attiré dans l'abdomen 10 centimètres environ d'œsophage thoracique, redressant ainsi le conduit. Les troubles ont presque totalement disparu ; l'œsophage reste encore dilaté, mais vertical.

Désinsertion mésentérique par contusion de l'abdomen. — M. SENCERT a observé 2 cas de ce genre. Une fois la lésion siégeait sur l'anse duodéno-jéjunale, l'autre fois sur la terminaison de l'iléon ; le diagnostic est à peu près impossible. Dans les deux cas, la résection a été suivie de guérison. JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 21 mai 1921.

Salicylate de soude en injection intraveineuse. — M. LUTEMBACHER se sert de solution au trentième, avec injection à la fin de 10 centimètres cubes d'eau physiologique, pour éviter l'induration des parois veineuses.

Ces injections sont indiquées au cours des rhumatismes graves chez les malades qui présentent de l'intolérance gastrique.

La granulation azurophile chez les insectes. — M. ZOTTA.

Étude sur la dégénération basophile métachromatique des fibres et des cellules nerveuses du cerveau et de la moelle dans l'encéphalite épidémique. — MM. J. LHERMITTE et A. RADOVICI. — Étudiant les centres nerveux de sujets ayant succombé à l'encéphalite épidémique, à l'aide des techniques de Bonfiglio et de Casamajor, les auteurs ont observé, dans plusieurs cas, une dégénérescence spéciale des fibres à myéline, particulièrement frappante dans les ganglions basilaires et la moelle. Dans les mailles du réticulum névroglique apparaissent des sphères aux contours nets se colorant en rouge après l'action des bleus basiques d'aniline. Ces grosses granulations dessinent le territoire de certains faisceaux ou le trajet des racines postérieures ; elles sont presque toujours extra-cellulaires. Dans un fait, les cellules radiculaires antérieures sur toute la hauteur de la moelle présentaient cette dégénération métachromatique et leur cytoplasme était rempli de gouttelettes rouge-rubis de grandes dimensions, cerclées d'une auréole décolorée. Ces granulations, insolubles dans l'éther, l'alcool, le chloroforme, sont le témoignage d'une désintégration spéciale du cytoplasme et de la myéline et attestent la diffusion du virus de l'encéphalite.

J. HUTINEL.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES APPENDICITES SANS PÉRITONITE
LE SYNDROME TOXÉMIQUE AIGU

PAR

Pierre DESCOMPS
Professeur agrégé à la Faculté de médecine,
Chirurgien des hôpitaux de Paris.

La propagation au péritoine des accidents inflammatoires infectieux à point de départ appendiculaire est tellement fréquente, que, de façon presque constante, on n'imagine pas l'appendicite sans péritonite. Il s'agit d'une véritable confusion entre la maladie et sa complication : la péritonite appendiculaire n'est pas plus l'appendicite, que l'asystolie n'est l'insuffisance mitrale. Cette confusion fâcheuse est l'origine de plusieurs autres, celles-ci plus graves car elles touchent à l'intelligence des faits anatomiques, à leur interprétation clinique, et aux conclusions thérapeutiques qu'on en tire.

Il existe des formes anatomiques d'appendicite, dans lesquelles les accidents restent cantonnés au niveau de leur localisation initiale et fondamentale, c'est-à-dire dans les follicules de la muqueuse appendiculaire, donc ne s'extériorisent pas hors de l'appendice, ne sortent pas de l'appendice lui-même, ne franchissent pas la barrière — précaire et le plus souvent temporaire — des tuniques pariétales de l'organe, n'arrivent pas jusqu'à la séreuse. Ces formes anatomiques endo-appendiculaires, endo-pariétales, constituent l'appendicite pure, exempte de toute association ou complication, l'appendicite vraie, l'appendicite essentielle, nous dirions volontiers « l'appendicite » tout court.

Nous laissons de côté les cas dans lesquels l'appendice est congénitalement adhérent, rétro-péritonéal, rétro-colique, soit en partie, soit en totalité. On peut alors constater l'extériorisation des accidents inflammatoires hors de l'appendice, derrière le côlon, dans le tissu cellulaire de la fosse lombo-iliaque, le péritoine restant indemne. Nous ne pensons ici qu'aux cas habituels, dans lesquels le péritoine enveloppe en partie ou en totalité l'appendice, et où toute extériorisation de l'infection intra-appendiculaire menace directement la séreuse.

Il est singulier que ces formes anatomiques très nettes, auxquelles répondent des types cliniques depuis longtemps bien isolés, restent encore les moins connues, alors qu'elles représentent le centre de la question de l'appendicite, les formes initiales essentielles, vraiment fondamentales, de l'appendicite, celles d'où découlent, par voie de complication progressive, toutes les autres formes bien mieux connues.

Les appendicites sans péritonite, par les conséquences directes et prochaines de leur évolution, constituent — quand leur marche est aiguë et la virulence exaltée — les formes les plus graves, celles qui nécessitent plus impérieusement, s'il est possible, que les formes compliquées de péritonite, un diagnostic ferme et comportent une décision thérapeutique impérative immédiate. Par les conséquences directes mais plus lointaines de leur évolution, ces appendicites sans péritonite représentent — quand leur marche est torpide et la virulence atténuée — le premier degré, d'abord, à un premier échelon, de la forme aiguë précédente, ensuite, à un deuxième échelon, des formes compliquées par la péritonite sous ses divers aspects : péritonite localisée ou péritonite généralisée. Ainsi ces formes d'appendicite sans péritonite s'observent aux deux pôles cliniques opposés : on les voit, dans les cas à marche suraiguë, sous l'aspect de toxémies virulentes ; on les voit, dans les cas à marche lente, sous l'aspect de toxémies torpides.

Type de toxémie virulente ou type de toxémie torpide, la difficulté du diagnostic de ces formes — si souvent pour cela ignorées ou méconnues — tient à leur allure clinique particulière. Dans ces cas, la discrétion des phénomènes locaux est très marquée, ce qui s'explique puisqu'il s'agit d'un organe sans fonction essentielle, sans réaction fonctionnelle bruyante ; ces phénomènes locaux sont représentés presque uniquement par l'élément douleur, et la discrétion de la réaction va parfois jusqu'au silence presque absolu. Au contraire prédominent des phénomènes généraux de l'ordre des intoxications ; en sorte que presque toute la symptomatologie est centrée sur l'existence d'un syndrome général toxémique, dont l'origine est appendiculaire mais dont les manifestations majeures, humorales, sont indirectes, distantes, dispersées, difficiles à saisir, à coordonner, à interpréter, et à ramener à leur véritable cause.

* * *

Nous envisagerons d'abord le syndrome toxémique aigu d'origine appendiculaire.

* * *

Lorsqu'on prononce le mot, maintenant devenu banal, de « crise » appendiculaire, on ne prononce qu'un mot très vague, qui contient, sous une

forme elliptique commode, mais trop globale, donc trop imprécise, des faits anatomo-cliniques très différents ; en sorte que lorsqu'on a dit « crise » appendiculaire on n'a rien annoncé de précis sur l'état aigu constaté.

Dans ce terme de « crise » appendiculaire on trouve, neuf fois sur dix, les formes déjà compliquées de l'appendicite, en particulier toutes les péritonites appendiculaires, soit localisées, soit généralisées ; car il est bien rare qu'on arrive avant ce stade évolutif... Le tableau clinique des péritonites appendiculaires a été maintes fois dressé ; dans ce tableau le partage est le plus souvent à peu près exact, d'une part entre les symptômes locaux qui se déroulent dans l'abdomen, plus spécialement dans la fosse iliaque droite, et d'autre part les symptômes généraux par toxémie secondaire qui les accompagnent, nous dirions même volontiers qui les compliquent. Car la première place, sinon la place prépondérante, revient volontiers, quand la péritonite est déclarée, au tableau local abdomino-iliaque, base habituelle du diagnostic et guide de la thérapeutique. Même dans les péritonites généralisées septicémiques, où la toxémie secondaire tend à prendre la première place, les phénomènes locaux gardent leur importance et leur signification.

Mais dans le terme de « crise » appendiculaire on trouve quelquefois, et il faut précisément savoir l'y découvrir, l'appendicite suraiguë sans péritonite, avec toxémie primitive. Dans ce cas, en raison même de l'intégrité du péritoine, l'abdomen, la fosse iliaque droite sont volontiers silencieux et ce sont les accidents généraux toxiques, accidents de toxémie appendiculaire aiguë, qui tiennent la première place.

« A mesure qu'on connaîtra mieux la période prodromique de l'appendicite aiguë, le progrès s'accentuera. Je n'en veux pour preuve que les cas relativement nombreux d'appendicite toxémique que j'ai signalés dans ma statistique et que j'ai pu opérer : cinq dans les six premières heures, trois de douze à dix-huit heures, l'autre enfin, moins grave, au bout de trente-six heures, et qui ont guéri. Ces formes sont les plus graves de toutes et les plus difficiles à reconnaître au début. Elles ne se traduisent que par l'accélération du pouls, qui s'accroît d'heure en heure, en même temps que les pulsations sont plus faibles et irrégulières ; et cela sans aucune élévation de température, souvent avec une légère hypothermie, et sans signes locaux... Chez plusieurs, des vomissements de sang ou des hémorragies intestinales ont marqué la gravité de cette intoxication suraiguë : trois cas de vomissements noirs au moment de l'opération, un cas de melæna, un cas d'accidents urémiques graves consécutifs. Les lésions que j'ai rencontrées sont toujours les mêmes : péritoine d'aspect absolument normal, appendice d'aspect extérieur sain, à peine quelquefois vascularisé. L'appendice est tordu et coudé. Dans deux cas, à travers ce péritoine absolument sain et transparent, j'ai pu voir, sous forme de traînées d'un noir d'encre, les veines thrombosées du méso. L'appendice incisé contient le plus souvent un long caillot de sang noir, ou une bouillie noire d'odeur de sphacèle très accentuée, avec une gangrène superficielle de la muqueuse et souvent une ou plusieurs ulcérations. Malgré l'intérêt de ces formes hypertoxiques, je ne veux pas insister plus longtemps sur ces faits ; je vous les ai cités parce qu'ils montrent de la manière la plus frappante ce que l'on peut obtenir d'une opération précoce. Si l'opération n'est pas immédiate, l'intoxication marche avec une rapidité extrême et les malades succombent en un ou deux jours, dans cet état de collapsus, avec température basse, pouls incomptable, refroidissement des extrémités, que nous étions autrefois habitués à voir à la période ultime de l'évolution. L'opération précoce permet d'espérer le succès même dans ces formes les plus graves. » (Walther). (1).

A ce moment de l'évolution anatomique, il n'y a dans l'appendice, dont le péritoine est intact, qu'une folliculite parfois généralisée, parfois étendue, parfois aussi très limitée, et qui peut ne pas dépasser les dimensions d'une lentille. Mais au niveau de cette folliculite ulcérée, des agents hyperseptiques ont exalté leur virulence : colibacilles, streptocoques, anaérobies générateurs par excellence des processus gangreneux se révélant, quand on ouvre ces appendices péritonéalement sains, par une odeur de sphacèle et, comme on l'a dit, une odeur « de rat pourri » caractéristique de la présence de ces agents hypervirulents, qui distillent dans le foyer des toxines de choix. Ces toxines, entraînées dans le courant circulatoire, vont déterminer sur le système nerveux, tissu le plus différencié, donc le plus fragile, des accidents généraux révélateurs indirects mais très sûrs de la toxémie, accidents classiques de toutes les grandes intoxications endogènes ou exogènes.

Lors donc qu'au moment de la « crise » on examine l'abdomen, on n'est nullement en droit de conclure de l'absence de signes locaux que l'appendice n'est pas en cause ; au stade initial, non péritonéal, quand l'infection est encore intra-appendiculaire, il peut n'exister que des réactions

(1) *Congrès français de chirurgie*, 1911.

très frustes et dans certains cas aucune réaction. C'est alors l'état général qui juge la question.

Mais lorsque du côté de l'abdomen on trouve « quelque chose », que trouve-t-on dans ces cas?

Ce que l'on trouve, c'est une douleur, spontanée et provoquée, exceptionnellement intense, quelquefois nette, plus souvent obtuse, ne dépassant pas, dans la majorité des cas, la nuance d'une légère différence de résistance défensive à la palpation douce — très douce — de la paroi, quand on explore en « pianotant » sans insistance et du bout des doigts sur la paroi abdominale, au droit des deux fosses iliaques droite et gauche, dont on compare la réaction. Le siège de cette douleur, quand elle existe, et de la réaction pariétale qu'elle provoque à l'exploration, est électivement à l'aplomb de la fosse iliaque droite, très rarement à gauche; mais assez souvent la douleur siège au creux épigastrique ou diffuse dans tout l'abdomen, et cela quel que soit le siège de l'appendice vérifié à l'opération subséquente. Il n'est donc nullement question d'un « point » appendiculaire et, à plus forte raison, d'un point qui répondrait anatomiquement à la projection pariétale précise de l'appendice; tout au plus pourrait-on dire qu'en général la « zone » abdomino-pariétale de réaction répond à la région intestinale iléo-cæco-colique: le polymorphisme de la douleur, ses variations topographiques, les discordances constatées au moment de la vérification opératoire, la fréquence en particulier de la localisation épigastrique, tendent à faire interpréter les douleurs comme des réactions, non pas précisément de l'appendice, mais du sympathique abdominal en un point quelconque de son trajet périphérique ou à son centre solaire. Nous reviendrons, à propos de la toxémie chronique, sur cette question de la douleur.

La douleur n'est bien nette, mais alors elle est intense, syncopale, avec « ventre de bois » à la palpation, que dans les cas de gangrènes massives, brusques, de l'appendice, qu'on trouve à l'opération comme une coulée compacte de bronze brun ou vert; et dans ces cas, le maximum de la douleur spontanée et provoquée siège volontiers au niveau du creux épigastrique, ou bien la douleur est uniforme dans la totalité de l'abdomen. Nous ne parlons, pour ces gangrènes brusques et massives, que de la période initiale qui précède la péritonite, période très courte; car dans de telles conditions la péritonite secondaire est imminente, et quand la péritonite est déclarée le syndrome douloureux intensif dont il est ici question devient banal.

La prépondérance dans le tableau clinique des accidents généraux d'ordre toxémique est telle, que l'aspect du malade est celui du syndrome dépressif d'un intoxiqué aigu.

Examinons-en les réactions, par ordre de fréquence et d'importance décroissantes.

I. Du côté de l'appareil circulatoire, ce sont essentiellement les modifications du pouls. Le pouls est petit, hypotendu, faible, filant, accéléré, irrégulier et bientôt incomptable; ces accidents vont s'accentuant jusqu'au collapsus cardiaque terminal. Cette réaction cardio-vasculaire, qui se juge par l'état du pouls, tient la première place pour le diagnostic et aussi pour le pronostic.

II. Du côté de l'appareil respiratoire, ce sont la dyspnée, les irrégularités du rythme respiratoire, le spasme glottique, le hoquet, l'oppression précordiale.

III. Du côté de l'appareil régulateur thermique, c'est l'hypothermie si caractéristique des processus toxiques, plus rarement l'hyperthermie, les frissons.

IV. Du côté de l'appareil vaso-moteur, notons ces phénomènes cliniques, eux aussi bien connus: l'altération du visage, le facies grippé, cireux, terreux, plombé, suivant les cas, les yeux excavés et brillants, le nez effilé à ailes battantes, les lèvres décolorées, les extrémités cyanosées, ou, et plus souvent, pâles et froides.

V. Du côté de l'appareil sécrétoire, notons: dans la sphère de la peau, la sécheresse des téguments sans imprégnation sudorale, puis plus tard les sueurs froides; dans la sphère des muqueuses, de multiples réactions qu'on peut résumer ainsi: Du côté des muqueuses digestives: la langue sèche et rugueuse sans humectation salivaire, la sensation de soif, les vomissements alimentaires, puis muqueux, enfin parfois bilieux ou mélangés de sang noir, le subictère, la diarrhée toxique, fécale, séreuse, enfin sanglante, dont la présence paradoxale — apparemment paradoxale — quand on soupçonne un état abdomino-péritonéal et en particulier une péritonite appendiculaire, égare parfois le diagnostic. Du côté des muqueuses urinaires: l'oligurie, la strangurie, parfois l'albuminurie et la glycosurie, de façon à peu près constante l'augmentation de la toxicité urinaire. Du côté des muqueuses aériennes: la congestion des bases.

Le syndrome aigu d'intoxication, dont nous venons de grouper et de systématiser les symptômes, se différencie, quand on essaie d'en interpréter le mécanisme physio-pathologique, comme un syndrome d'ordre nerveux sympathique, caractérisé par les multiples réactions de l'ensemble du système végétatif, dont le centre est au bulbe

physiologique et dont la régulation est assurée par les sécrétions internes. Ce syndrome peut se présenter sous des aspects divers, la prédominance d'une réaction ou l'association de réactions réalisant des types cliniques variés, mais qu'on peut ramener à cette unité pathogénique.

Si on considère les éléments constitutifs du syndrome aigu d'intoxication à point de départ appendiculaire, on peut remarquer qu'il ne diffère en rien des syndromes aigus d'intoxication générale à point de départ viscéral quelconque, par exemple de ceux que l'on observe au cours des intoxications chimiques, au cours des intoxications alimentaires, au cours des auto-intoxications — stercorémie, hyperglycémie, hyperazotémie urémique ou éclamptique, insuffisances aiguës glandulaires, surrénale, hépatique, pancréatique, — au cours des accidents anaphylactiques, au cours de l'intoxication avec syndrome dépressif que présentent les grands blessés résorbant les albumotoxines de leur foyer traumatique.

On retrouve ce même syndrome d'intoxication aiguë dans les grandes infections déclenchant secondairement des accidents septicémiques, et où l'intoxication, prenant la première place, déborde les accidents locaux : dysenterie, choléra, infections éberthiennes et paraéberthiennes, colibacillaires, streptococciques, méningococciques, pneumococciques, diphtériques, et autres, surtout dans les infections à anaérobies, la gangrène gazeuse septicémique, etc.

On retrouve encore ce syndrome dans des infections septiques localisées, mais avec tendance à la diffusion générale ; ainsi dans les péritonites septiques, quelle qu'en soit l'origine, appendiculaire ou autre, dans les phlegmons diffus de localisations diverses, dans les infections putrides et gangreneuses.

Il s'agit donc d'une réaction très générale d'intoxication ; ou, et plus exactement, les réactions générales d'intoxication paraissent être toujours réductibles, comme physiologie pathologique expliquant les signes cliniques, soit à l'inhibition d'emblée, soit à l'excitation d'abord, puis à la paralysie, des centres sympathiques bulbaires, desquels dépend toute la vie végétative, centres qui sont imprégnés par des toxines venues par voie sanguine des foyers originels.

Il n'est pas sans intérêt de remarquer que la commotion physique peut exercer une action sympathico-bulbaire, analogue à cette véritable commotion chimique dont nous venons de parler, et que la réaction de ces centres reste identique. C'est le cas de la commotion qu'on peut observer lorsque, dans des conditions d'ailleurs très diverses, des agents physiques puissants provoquent dans l'organisme un ébranlement violent : température, pression atmosphérique, électricité, radiations diverses telles que les radiations solaires, les radiations lumineuses, les radiations émises par les corps radio-actifs, etc. Pour rester dans l'ordre des observations courantes, c'est le cas de la commotion mécanique exercée par les traumatismes, qu'il s'agisse d'un traumatisme local cranien, exerçant son action immédiate par commotion encéphalique sur le bulbe physiologique, ou qu'il s'agisse d'un traumatisme distant exerçant une action médiate, tel qu'une contusion viscérale grave, comme par exemple la contusion de l'abdomen.

Et ainsi on peut comprendre comment deux causes, en apparence aussi différentes qu'une contusion abdominale et une péritonite septique par perforation, se traduisent par une réaction sympathico-bulbaire identique.

Ajoutons encore ceci. Commotion physique ou commotion chimique, — auxquelles, pour être complet, on pourrait ajouter la commotion psychique — parfois commotion de type mixte dans des cas dont la pathogénie est complexe, les états dits de shock, que nous avons souvent observés dans la pratique civile et plus souvent encore dans la pratique de guerre, peuvent se ramener, avec simplicité, par ce même moyen physiopathologique, à l'unité pathogénique : la réaction commotionnelle des centres sympathiques et spécialement des centres sympathiques bulbaires.

On est ainsi conduit à se demander comment, étant donné le caractère très général, on peut dire non spécifique, de la réaction toxémique, qu'on peut retrouver dans beaucoup d'autres états pathologiques, on sera autorisé, en l'absence de tout symptôme local abdomino-iliaque droit, à la rapporter à un point de départ appendiculaire.

Deux cas se présentent :

Les accidents éclatent-ils d'emblée, sans signes prémonitoires : la recherche minutieuse et systématiquement conduite des indices abdominaux les plus légers, et, en leur absence, l'élimination des autres causes que, dans le cas donné, on pourrait logiquement invoquer, conduiront au diagnostic. Certes il n'y a rien de plus médiocre, en saine logique clinique, qu'un diagnostic par élimination ; mais cette méthode, quand elle a pour base les données de fréquence, est un expédient qui vaut mieux que l'indécision et que l'abstention. De telles conjonctures sont du reste exceptionnelles, et nous allons voir pourquoi.

En effet, dans l'immense majorité des cas, on se trouvera en présence d'antécédents de toxémie

larvée, atténuée, prémonitoire. Car, de même que la toxémie aiguë, dont nous parlons, est le prélude des péritonites appendiculaires, de même la toxémie lente, torpide, est le prélude de cette toxémie aiguë et le premier tableau de cette sorte de triptyque anatomo-clinique. Cette toxémie torpide répond à ce que, dans le langage courant, on appelle l'appendicite chronique. La crise toxémique aiguë est précédée, ou bien par l'accentuation d'un état de toxémie chronique avéré, ou bien par l'apparition de cet état qui révèle la poussée encore discrète de folliculite ; en somme une phase subaiguë prémonitoire, véritable syndrome d'alarme, prépare et annonce la crise.

« Sans doute quelques appendicites éclatent brusquement, et ne se révèlent que par la soudaine apparition des accidents plus ou moins graves qui constituent la crise aiguë. Mais, mise à part la notion fréquente de crises antérieures, presque toujours la crise est précédée d'une période prodromique, qui correspond à l'évolution intra-appendiculaire des lésions, au début de l'infection aiguë. Cette période de signes déjà appréciables peut être courte, de douze à vingt-quatre heures ; souvent elle dure deux ou plusieurs jours. C'est une série de malaises, parfois mal déterminés, d'ordinaire à manifestations gastro-intestinales : inappétence, constipation ou diarrhée, douleurs vagues, volontiers douleurs épigastriques, quelquefois état nauséeux, ballonnement douloureux de l'estomac après les repas, surtout fatigue, dépression, inaptitude au travail. Chez les enfants on observe souvent le phénomène si caractéristique du pincement ombilical subit, passager, durant deux ou trois secondes, avec un état de malaise, une pâleur particulière, qui disparaissent aussitôt ; cela se répète à intervalles assez rapprochés quand est imminente la crise aiguë. Toute cette période de malaises constitue — qu'on me permette l'expression — un véritable état de mal, qui aboutit à la crise aiguë, ou au contraire peut s'atténuer avec la résolution de la poussée de folliculite. C'est à ce moment qu'il faut faire le diagnostic ; je crois qu'il est le plus souvent possible à cette période et bien souvent plus facile qu'au début de la crise, dans le désordre et le trouble des symptômes aigus encore mal déterminés. Si ce diagnostic n'est pas plus régulièrement fait dans la période prodromique, c'est qu'on ne pense pas à l'appendicite, ou même qu'on en repousse l'idée. Beaucoup de malades et quelques médecins ont la terreur du mot *appendicite*, parce que ce mot seul est une menace d'intervention chirurgicale. Cette appendicophobie est la source de bien des désastres. Combien d'enfants avons-nous tous vus, victimes du diagnostic d'entérite, d'entéro-colite, d'entéralgie, etc., diagnostic maintenu jusqu'au moment où une péritonite diffuse se révélait par des signes assez nets pour imposer l'appel d'un chirurgien, mais aussi pour rendre toute opération chirurgicale impuissante. » (Walther) (1).



On envisagera, dans un exposé ultérieur, la question du syndrome toxémique chronique d'origine appendiculaire.

L'INFLUENZA
CHEZ LES ENFANTS ET PRINCIPALEMENT CHEZ LES NOURRISSONS

PAR

le Dr TADASHI SUZUKI (Dairen, Japon)

L'influenza, qui a fait tant de ravages pendant les deux dernières années à Dairen (Mandchourie), a atteint aussi un grand nombre d'enfants, surtout des nourrissons. J'en ai soigné 1 560, parmi lesquels j'ai eu 144 morts, soit 9 p. 100 environ.

J'ai fait l'examen bactériologique des crachats de 172 maaldes, la plupart examinés au début de la maladie, et, dans la plupart des cas, soit 69,7 p. 100, j'ai trouvé le pneumocoque, alors que le bacille de l'influenza n'a paru que dans un très petit nombre de cas, 13,3 p. 100. Les autres, 17 p. 100 des cas, renfermaient d'autres bacilles.

Tous les examens bactériologiques que j'ai faits, dans les cas de complications de l'influenza et dans toutes les autopsies, m'ont donné toujours le pneumocoque.

La statistique que j'ai faite sur l'âge des enfants atteints de l'influenza m'a révélé que les nourrissons sont très souvent atteints (presque la moitié), contrairement à l'opinion générale.

J'ai voulu résoudre le problème consistant à savoir :

1° Si la pneumonie est une complication de l'influenza ;

2° Quand commence cette complication, et quelle est sa fréquence.

A la symptomatologie sur laquelle on s'appuie habituellement pour diagnostiquer la pneumonie, j'ai ajouté l'examen radiographique :

1° Parce que (comme je l'expliquerai plus longuement dans une étude plus détaillée) la pneumonie grippale est presque toujours la broncho-pneumonie et la pneumonie centrale, très difficiles à diagnostiquer avec les moyens ordinaires ;

(1) *Congrès international de médecine*, 1909

2° Parce que la poitrine des jeunes enfants est très mince et très facile à examiner à la radioscopie.

Il y a tant d'opinions diverses, sur la nature de l'influenza, que j'ai entrepris les expériences (dont je vais exposer un résumé) afin de me faire, sur ce sujet, une opinion précise.

Pour cela, j'ai étudié d'abord :

I. L'image radiographique du poumon dans la pneumonie grippale typique. — Ces images radioscopiques m'ont révélé que la pneumonie grippale typique présente trois formes différentes d'images :

1° Une image de forme triangulaire intéressant le lobe inférieur droit : 31 p. 100 ;

2° Une image en forme d'X intéressant le hile du poumon : 62 p. 100 ;

3° Une image diffuse révélant l'infiltration du lobe supérieur du poumon : 7 p. 100.

Ces chiffres montrent que la pneumonie grippale intéresse surtout le hile du poumon et qu'elle n'est autre chose que la broncho-pneumonie (le lobe inférieur droit étant très vite et très gravement atteint).

Les révélations des symptômes physiques ordinaires ne sont pas parallèles avec les révélations de la radioscopie et de l'autopsie.

La maladie évolue et atteint son apogée du cinquième au dixième jour (moyenne : sixième jour).

II. L'image radiographique du poumon avant l'apparition des symptômes physiques de la pneumonie. — 8 cas observés, 21 images prises consécutivement.

Or, si l'apparition des signes physiques et généraux se fait en moyenne le sixième jour de la maladie, les études radioscopiques faites dès le début même révèlent dès le deuxième jour de la fièvre, et même, dès la première demi-journée, une infiltration caractéristique. Cette constatation me permet d'affirmer que la pneumonie grippale existe dès le début de la maladie, que les méthodes ordinaires de diagnostic ne permettent de la découvrir que vers le sixième jour, tandis que la méthode radioscopique permet de la diagnostiquer dès le deuxième jour de fièvre, c'est-à-dire tout au début de la maladie.

III. L'image radiographique du poumon dans l'influenza simple, c'est-à-dire quand les symptômes physiques et généraux de la pneumonie sont toujours négatifs.

J'ai étudié 32 cas. Dans la plupart des cas, c'est-à-dire 83 p. 100, l'image a révélé l'infiltration caractéristique de la pneumonie. Cette infiltration étant légère, les symptômes physiques et généraux n'ont pas apparu.

Enfin, j'ai pris plusieurs images pour un même cas de malades atteints d'influenza simple : sur 19 cas étudiés, 46 images.

15 cas (79 p. 100), ombres très nettes sur 38 images ; 3 cas (15,7 p. 100), ombres moins nettes, 6 images ; 1 cas (5,4 p. 100), ombre nulle, 2 images. Dans la majorité des images prises, j'ai constaté l'ombre caractéristique de la pneumonie, tandis que les signes physiques et généraux étaient négatifs.

En résumé, pour toutes les catégories étudiées, j'ai pris des images radiographiques et j'ai pu constater dans presque toutes ces images l'ombre caractéristique de la pneumonie (tuberculose et autres maladies des voies respiratoires ayant été exclues de mon examen).

Je peux donc affirmer : que dans l'influenza à forme catarrhale respiratoire, *l'image radiographique du poumon prise tout au début de la maladie révèle l'infiltration pulmonaire* :

1° Avant l'apparition des symptômes caractéristiques de la pneumonie ;

2° Quand ces symptômes n'apparaissent pas du tout ;

3° Quand ils apparaissent, puis disparaissent, l'ombre persiste quelques jours encore dans l'image radioscopique.

IV. Restaient à étudier **les deux autres formes de l'influenza (forme gastro-intestinale et forme nerveuse).** — Pour la forme gastro-intestinale, j'ai étudié 6 cas.

Dans tous les cas, l'image radioscopique, prise aussitôt que possible après le début de la maladie, a révélé l'infiltration caractéristique de la pneumonie, même quand les signes entéritiques prédominaient et pouvaient faire diagnostiquer la dysenterie grave, même quand les symptômes physiques et généraux de la pneumonie n'apparaissaient pas du tout, ou apparaissaient quelques jours plus tard.

Je puis donc affirmer que la pneumonie est l'affection importante dans l'influenza gastro-intestinale, aussi bien que dans l'influenza catarrhale respiratoire.

V. Recherche de l'image radiographique du poumon dans l'influenza (forme nerveuse). — La forme nerveuse de l'influenza chez les nourrissons prend toujours l'allure de la méningite. (Je ne la confonds pas avec l'accès initial qui peut être provoqué par une fièvre élevée). J'ai étudié uniquement les cas de méningite causée par l'influenza, éliminant intentionnellement les cas de méningite purulente. 5 cas étudiés.

Dans le premier, j'ai d'abord constaté des signes très nets de méningite, alors que les signes physiques de la pneumonie étaient négatifs.

La ponction lombaire et la radiographie ont révélé la présence de la pneumonie.

Dans le deuxième cas, les signes nerveux apparaissent après le huitième jour de fièvre et persistent toute la durée de la maladie. Ce cas a été suivi de mort. La radiographie a fait constater la pneumonie, et l'autopsie a confirmé cette constatation.

Le troisième cas commence par les signes nerveux. Les signes physiques sont presque entièrement négatifs.

La radiographie a fait constater l'image très nette de la pneumonie.

Le quatrième cas commence aussi par les signes nerveux. Les signes physiques apparaissent le cinquième jour. La radiographie avait révélé la pneumonie avant leur apparition

Cinquième cas. Les signes de méningite persistent du début de la maladie à la fin. Les signes physiques restent négatifs ; mais l'image radiographique révèle graduellement les ombres de la pneumonie.

Les autopsies confirment les révélations radiographiques, tandis que l'examen du liquide céphalo-rachidien exclut tout à fait l'idée de méningite purulente.

En résumé : dans la forme nerveuse de l'influenza, les signes de méningite apparaissent *toujours* plus tôt ou plus tard, selon les cas. Les signes physiques de la pneumonie peuvent apparaître à peine et le plus souvent pas du tout : mais la radiographie révèle *toujours* l'image très caractérisée de la pneumonie grippale.

Conclusion. — Jusqu'à présent, pour diagnostiquer la pneumonie, on avait recours aux symptômes physiques et généraux. A ces symptômes, j'ai ajouté l'examen radiographique du poumon, et, grâce à ceci, j'ai pu constater l'existence de la pneumonie, avant que les autres symptômes n'apparaissent.

Dès le début de la maladie, l'image radiographique permet de voir l'apparition du mal dans ses moindres manifestations et dans ses localisations les plus profondes.

Dans les cas d'influenza simple, sans complications, l'image radiographique a révélé la pneumonie.

Dans les cas d'influenza à forme gastro-intestinale, même constatation.

Même constatation aussi dans l'influenza à forme nerveuse.

J'ai donc constaté l'image de la pneumonie dans tous les stades de la maladie et dans toutes ses formes.

J'en conclus : que la pneumonie n'est pas une complication de l'influenza, mais l'influenza elle-même. C'est-à-dire que l'influenza n'est autre chose que la pneumonie à l'état d'épidémie.

Expériences. — J'ai provoqué la pneumonie expérimentale à des lapins.

J'ai isolé le pneumocoque d'enfants atteints d'influenza, ou d'enfants morts d'influenza. Ces pneumocoques dilués dans l'eau physiologique, je les ai injectés aux lapins (injection intraveineuse). Et mes lapins, qui au moment de l'injection paraissaient tout à fait normaux, sont tous morts entre le deuxième et le cinquième jour. L'autopsie en a révélé la pneumonie hémorragique typique.

Cette localisation et les constatations microscopiques sont tout à fait identiques à celles que révèlent les constatations faites sur des enfants malades d'influenza.

J'en conclus que la pneumonie grippale n'est pas nécessairement causée par plusieurs bacilles. Le pneumocoque seul paraît être la cause du mal.

Mes affirmations sont basées sur mes observations cliniques et expérimentales et sur des faits précis.

Il m'est donc permis d'exprimer cette opinion positive que l'influenza est la pneumonie causée par le pneumocoque.

LE RADIUM DOIT-IL ÊTRE MIS ENTRE TOUTES LES MAINS

PAR

le Dr Maurice D'HALLUIN

Professeur suppléant à la Faculté libre de médecine de Lille.

De toutes les médications palliatives du cancer, l'emploi des radiations de courte longueur d'onde de l'ampoule de Crookes et du radium sont incontestablement les plus efficaces. Mais c'est là une thérapeutique locale, tout comme l'acte chirurgical, et la guérison est possible seulement quand les éléments néoplasiques n'ont pas envahi les organes éloignés de la lésion primitive.

Le radium a sur les rayons X une supériorité incontestable, et c'est, je crois, l'avis unanime de ceux qui manient avec une égale habileté ces deux agents thérapeutiques qu'il ne faut pas opposer l'un à l'autre, mais associer, le plus souvent possible. Cette supériorité, le radium la doit sans doute au pouvoir particulièrement pénétrant de ses radiations (1), il la doit aussi à

(1) Les perfectionnements de la technique permettent d'appliquer en rœntgenthérapie des rayonnements ayant une longueur d'onde équivalente à certaines radiations γ ; mais le radium émet, outre ces γ mous, des rayons extrêmement pénétrants que les ampoules actuelles semblent ne jamais pouvoir produire. Leur courant d'alimentation

la commodité de son emploi. Grâce à la petitesse du volume, on peut porter l'agent thérapeutique au sein du mal, l'introduire dans une tumeur, ou le placer à son contact, comme cela est réalisable pour la plupart des tumeurs cavitaires.

Les résultats obtenus sont incontestablement impressionnants : non seulement les douleurs cessent, mais, dans un certain nombre de cas, les tumeurs regressent et l'on a pu même vérifier la guérison histologique des territoires atteints par les radiations du radium.

La plupart des cas traités sont pourtant des laissés pour compte où l'on considère comme impossible l'acte chirurgical, et ce sont justement ces mauvais cas qui démontrent aux plus incrédules l'efficacité indéniable du radium. De ce fait néanmoins, les statistiques sont faussées, car les cas inopérables, pour le chirurgien, devraient l'être aussi pour le curiethérapeute puisqu'à ce moment, nous le savons, trop souvent, les barrières sont franchies! Il est alors difficile d'atteindre tous les éléments et surtout d'empêcher l'évolution des lésions métastatiques méconnues. Les résultats obtenus sont tels cependant, même dans certains cas avancés ; l'envahissement de l'organisme est si difficile à préciser avec certitude, qu'il ne faut jamais désespérer et refuser aux malades le bénéfice d'une thérapeutique bienfaisante souvent, anodine toujours quand elle est correctement appliquée. On peut se demander si les résultats ne seraient pas incontestablement supérieurs si l'on réservait à la curiethérapie aux malades dont le cancer est encore limité. Dans tous les cas, l'acte opératoire chirurgical exposant à l'ensemencement du terrain, il serait tout à fait rationnel de stériliser sur place la lésion avant de l'enlever. La *curiethérapie pré-opératoire* est particulièrement rationnelle et l'on peut s'étonner qu'elle ne soit pas systématiquement employée dans la plupart des cas.

Les travaux de l'École française ont montré d'une façon incontestable les bienfaits de la curiethérapie, mais les statistiques les plus impressionnantes par le nombre nous reviennent d'Amérique ou d'Angleterre. La méthode y a trouvé une expansion incontestablement plus rapide qu'en France, où les travaux des spécialistes ont été accueillis souvent avec scepticisme par le public, parfois avec hostilité par les médecins. Mais aujourd'hui, l'ensemble des publications qui nous arrivent des différents coins du monde émeut l'opinion publique. On semble ignorer la date et la valeur des travaux français et pour beaucoup la curiethérapie naît seulement aujourd'hui en France ! On se précipite sur le radium, qui se maintient à des prix d'autant plus élevés que les demandes sont plus inconsidérées ; on veut rattraper le temps perdu et on se prend à regretter que le radium ne soit pas plus répandu.

Ce précieux agent, faut-il donc le mettre entre toutes les mains? Oui, proclament certains philanthropes, plus ou moins désintéressés, qui ont fondé des sociétés financières mettant le radium à la portée de tous. Et l'on voit aujourd'hui de véritables commis voyageurs en radium venant proposer aux médecins ce précieux agent et faisant valoir qu'ils ont ainsi le mérite de leur procurer un outil qui leur manque. *Et bien des médecins, heureux de s'affranchir d'un tiers confraternel, font bon accueil au tiers mercantile et se laissent tenter par la facilité apparente des applications de radium.* Le titre de docteur en médecine ne donne-t-il pas le droit à chacun de manier n'importe quel agent thérapeutique?

On peut certainement regretter la pénurie de radium, on peut déplorer que certains spécialistes n'aient pas toujours en main les quantités nécessaires à une utilisation rationnelle, mais la solution trouvée, loin d'être satisfaisante, est au contraire DANGEREUSE ET A REJETER. Il n'est pas souhaitable que le radium soit mis ainsi entre toutes les mains, et les financiers à courte vue qui défendent cette thèse vont faire ***un tort moral énorme à la curiethérapie***. Déjà dans sa séance du 20 février 1921, la Société de chirurgie a poussé le cri d'alarme et Patel a cité plusieurs exemples de méfaits produits par les applications de radium faites par des médecins insuffisamment compétents.

La thérapeutique par le radium nécessite une éducation spéciale, une longue pratique et une connaissance parfaite de la technique la plus appropriée aux différents cas.

Le radium est incontestablement un produit difficile à manier; comme tout agent thérapeutique actif, c'est un peu une arme à deux tranchants. Les doses faibles sont réputées dangereuses et capables de stimuler les cellules néoplasiques. La pratique des doses fortes nécessite une compétence particulière. Il faut donc agir *sans timidité*, mais en parfaite connaissance de cause et *sans témérité*.

Aux yeux de beaucoup, l'introduction d'un tube dans une cavité cervicale, un rectum, et à plus forte raison dans une tumeur, ne présente aucune difficulté, et dans ce dernier cas le risque

atteint difficilement 300 000 volts. Il faudrait, d'après Rutherford, employer des voltages d'environ 3 millions de volts pour obtenir des radiations comparables aux γ les plus pénétrants.

paraît nul : on ne saurait trop détruire. Je reconnais sans peine la facilité de la manipulation, mais la difficulté réside dans le choix judicieux de la dose à employer, dans le mode de répartition des appareils, dans l'adoption de l'épaisseur du filtre (filtre dur ou filtre mou), dans la détermination de la durée de l'application, dans la prévision des effets plus ou moins lointains, très lointains parfois, et il n'est pas exact de dire : on ne saurait trop détruire.

Celui qui manie le radium doit en outre être capable de vérifier les appareils. Cela demande une éducation spéciale et entraîne une perte de temps que ne peuvent souvent se permettre ceux qui sont absorbés par d'autres préoccupations techniques. Mais quoi, dira-t-on peut-être, analysons-nous les produits que nous prescrivons aux malades? Ne pouvons-nous pas utiliser en confiance les appareils qu'on nous confie? Ne suffit-il pas de savoir la dose de radium qu'ils contiennent et l'épaisseur de la paroi qui le protège?

Non, il ne faut jamais avoir confiance, et il faut tout vérifier par soi-même. On peut sans aucun doute accepter les chiffres d'un certificat authentique se rapportant réellement à l'appareil donné en location, mais la teneur en radium renseignement nécessaire, n'est pas un renseignement suffisant.

Deux appareils ne sont pas comparables parce qu'ils contiennent une même dose de radium. On n'a pas assez insisté sur la nécessité de connaître ce que j'ai appelé l'activité locale des appareils (1), c'est-à-dire l'activité exprimée en fonction de la quantité de radium métallique répartie sur l'unité de surface, le millimètre carré. Deux appareils contenant, l'un par exemple dix microgrammes par millimètre carré et l'autre vingt microgrammes, ont incontestablement une action différente sur la cellule vivante. Ainsi les radiations solaires condensées avec une loupe brûlent plus ou moins, suivant que la concentration est plus ou moins parfaite. Il faut donc connaître la densité de répartition du sel en fonction de la surface et l'on ne peut pas, pour cette estimation, se contenter de la mensuration des dimensions extérieures de l'appareil.

Tous les tubes que nous avons étudiés par la méthode photographique nous ont montré qu'une petite quantité de radium se déplaçait dans une cavité trop spacieuse pour son volume. Ces variations, au gré de la pesanteur ou des secousses, sont importantes à connaître et il serait indispensable que les constructeurs qui font payer très cher une précieuse marchandise donnent au moins en échange des appareils irréprochables !

Admettons par hypothèse que l'on soit en possession d'un tube dont la cavité est entièrement remplie de sels actifs parfaitement immobilisés. L'action biologique dépend encore de l'étendue de la surface irradiée, et celle-ci est d'autant plus grande que l'appareil est plus éloigné de la lésion. L'épaisseur du filtre mou n'a pas seulement pour résultat d'absorber le rayonnement secondaire, mais elle facilite l'action en profondeur, l'action du rayonnement étant d'autant plus homogène que la source est plus éloignée de la lésion.

La manipulation des appareils contenant l'émanation a vulgarisé la désignation de l'activité des appareils par le nombre de « millicuries détruits ». C'est là une notion capitale.

Cependant il ne faudrait pas appliquer brutalement le nombre de millicuries détruits désigné comme dose nécessaire pour combattre une lésion donnée, sans tenir compte :

1° Du nombre des foyers.

2° De la densité de répartition de l'émanation ;

3° Du filtre ;

4° De l'éloignement de la source.

Une connaissance imparfaite de ces différents facteurs pourrait entraîner aux pires catastrophes.

On ne peut reprocher aux spécialistes de ne pas publier avec précision le détail de leur technique, mais chacun de ces détails a une importance qu'un lecteur non spécialisé peut méconnaître ou mal interpréter.

Dans les applications intratumorales, le risque est assurément moindre, mais il faut penser aux actions à distance et savoir que tel organe voisin peut, dans de telles conditions, recevoir telle dose de rayonnement. Il faut considérer aussi que la résorption trop massive de produits néoplasiques peut provoquer des accidents particulièrement graves dans les cas où la perméabilité rénale est compromise. Voilà pourquoi je mis tout à l'heure en garde contre cette assertion : on ne saurait trop détruire. Même dans les cas en apparence les plus simples, ceux d'une irradiation intratumorale, il faut agir avec circonspection et savoir prévoir.

La curiethérapie ne comporte pas seulement l'usage de tubes ; on délaisse trop aujourd'hui l'usage des appareils plats, d'une manipulation plus difficile, car ils doivent agir le plus souvent, pour atteindre la tumeur, à travers des tissus sains. Celui qui manie le radium doit en connaître

(1) MAURICE D'HALLUIN, La curiethérapie, quelques points de terminologie et de technique (*Archives d'électricité médicale*, n° 456, septembre 1920).

tous les avantages et toutes les indications et savoir traiter les lésions superficielles aussi bien que les lésions profondes. Car la curiethérapie ne se borne pas au traitement des tumeurs.

Le cadre de cet article ne me permet pas de montrer en détail les dangers de la curiethérapie externe inconsidérément appliquée. Il serait cependant utile d'insister sur les réactions tardives survenant parfois plusieurs années après l'application ! De tels déboires calmeront l'enthousiasme des néophytes ; ils incrimineront le radium : ils devraient simplement se reprocher leur inexpérience. Il faut savoir aussi, pour en avertir les malades, que le traitement peut entraîner la production de lésions qui ne sont pas des mécomptes de la curiethérapie. Soit un cancer de la cloison recto-vaginale. Si l'envahissement des tissus est tel que la destruction des cellules néoplasiques entraîne la destruction quasi totale de la paroi, une fistule en est la conséquence. Il faut prévoir le fait pour avoir auprès du malade l'autorité nécessaire et lui faire accepter certains aléas. Ces aléas étant prévus, on cherche à les éviter dans la mesure du possible. Certains heureux esprits se consoleront peut-être en pensant vis-à-vis de telle lésion qu'elle est l'aboutissant de l'évolution normale du néoplasme. D'autres incrimineront le radium alors qu'il faut seulement incriminer la fonte cellulaire, résultat désirable de la thérapeutique suivie.

Il y aurait beaucoup à dire sur les précautions à prendre et les écueils à éviter. Sans insister davantage sur cette partie clinique, il me suffit d'avoir montré, par quelques exemples, combien la technique est complexe, nécessitant, outre de la compétence médicale, des connaissances d'un ordre très spécial.

Je ne veux pas prétendre par là que les spécialistes sont à l'abri de tout ennui et ne commettent pas d'erreur. Qui donc est infaillible? Mais si la technique est délicate au point de nécessiter de nombreux travaux de la part de ceux qui sont spécialisés dans son emploi, n'est-il pas juste de s'étonner de la désinvolture avec laquelle opèrent certains médecins sans moyen de contrôle, sans connaissance parfaite des détails de technique, sans l'expérience longue à acquérir des réactions à envisager ?

Il ne faudrait pas dire que la technique de la curiethérapie n'est pas au point. Les principes fondamentaux en sont parfaitement réglés, mais de nombreux détails sont encore à étudier. N'en est-il pas de même dans toutes les branches de notre art? Mais, la posologie curiethérapique étant moins bien réglée que la posologie galénique, il y a actuellement de grands inconvénients à mettre le radium entre toutes les mains.

Les réactions du radium sont lointaines dans l'espace et dans le temps. Ces faits engagent à la témérité ceux qui sont mal initiés. Des accidents seront la suite inévitable d'applications faites par des thérapeutes d'infortune. Ils seront complaisamment recueillis par les adversaires d'une méthode qui, bienfaisante, passera demain pour dangereuse. Prévoyant l'objection, je signale le danger ; il est à souhaiter que le corps médical se rende compte de la nécessité de ne pas manier sans préparation très sérieuse un agent thérapeutique dont l'étude nécessite une longue pratique. Mais, en présence d'accidents qui vont se multiplier si l'on continue à vouloir mettre le radium entre toutes les mains, il serait injuste d'accuser le radium, alors que seul l'opérateur est responsable.

LA VALEUR FONCTIONNELLE DE L'AMPUTATION DE CHOPART

PAR

le Dr Carle RŒDERER

En ce qui concerne la valeur fonctionnelle du Chopart, deux opinions bien nettement tranchées s'affrontent, l'une favorable, l'autre pessimiste. On connaît la querelle. Elle est ancienne mais s'éternise ; de temps à autre, les colonnes des journaux ou les tribunes de sociétés savantes recueillent une nouvelle défense ou une nouvelle attaque : les arguments n'en varient guère.

En vérité, il ne devrait pas s'agir d'arguments, et c'est bien là le fâcheux que tous ceux qui parlent de cette amputation ne s'en tiennent pas au contrôle des faits, mais fassent appel aux idées préconçues ou concluent d'après un petit nombre d'observations, voire d'après un cas unique. Quand M. Kirmisson présentait à la Société de chirurgie une femme opérée par René Marjolin quarante ans auparavant et qui marchait à merveille sur son Chopart, il donnait, à bien réfléchir, une preuve sans grande portée de la valeur du Chopart en général. Un cas isolé ne prouve rien.

Nous avons, à l'heure actuelle, l'expérience immense des Centres d'appareillage. Elle est particulièrement intéressante par le poids des chiffres et par le recul dans le temps. De plus, aucun souci personnel, aucune vanité d'école ne vient troubler la libre critique ; les blessés anciens qu'on y examine ont été opérés dans tous les coins de France ou d'Allemagne, par les opérateurs les plus divers.

Cette expérience, que dit-elle ?

L'avis de tous les chefs de Centre, — avis qu'ils ont eu l'occasion de manifester soit dans des articles isolés, soit à cette consultation publique que fut la séance du premier Congrès d'orthopédie en 1919, — est unanime :

Quant au Chopart, ses résultats sont médiocres, dit M. Nové-Josserand. *Le Chopart jusqu'ici ne m'a pas donné de résultats bien remarquables*, écrit M. Martin (Centre belge). *Quant au Chopart, je persiste à le considérer comme une mauvaise amputation au point de vue de la prothèse*, affirme M. Trèves.

Le Chopart aboutit trop souvent à un médiocre moignon orthopédique, disions-nous nous-même. *Le Chopart est une opération à déconseiller*, conclut M. Ripert, du Centre de Paris.

Que peut-on reprocher au moignon du Chopart? On ne le sait que trop. C'est d'abord le renversement qui est à peu près constant et aboutit parfois à une vraie bascule. L'appui, par la suite, se fait sur la grande apophyse du calcanéum et même sur la tête astragalienne. L'astragale glisse en dedans, le calcanéum se déplace en dehors ; un mouvement de torsion s'ajoute au renversement, un valgus vient compléter l'équinisme.

L'aboutissant est l'appui sur une étroite surface tapissée de peau tendre. Certains blessés s'en accommodent, il est vrai, mais un grand nombre de sujets, d'amputés qu'ils étaient, deviennent des infirmes. L'irrégularité des résultats du Chopart est aujourd'hui un fait patent.

Peut-on, pourtant, alléguer, comme l'ont fait quelques maîtres, Kirmisson entre autres, les mauvaises conditions de la chirurgie de guerre ? Suppuration, paralysie, sphacèles, ostéites infectieuses, contractures et dégénérescences musculaires, névrites, étaient certes bien de nature à influencer défavorablement les résultats que nous déplorons aujourd'hui ; mais ne peut-on pas penser aussi que les résultats ont été mauvais parce que l'opération a été mal faite? «On dit Chopart, écrit M. Broca, parce qu'on a fait passer le couteau dans la médio-tarsienne. Le nom n'est justifié que si on a, en outre, taillé le bon lambeau plantaire. »

Eh bien, non; dans l'ensemble, il y a plus de beaux moignons classiques que de défavorables, et c'est bel et bien pour des raisons inhérentes a sa constitution même que le Chopart est a répudier.

La première raison est d'ordre mécanique. — Elle se fonde sur la structure même du pied. Il est étrange de voir des chirurgiens l'oublier et piquant de surprendre un orthopédiste, M. Ripert, le consultant technique du Centre de Saint-Maurice, le leur rappeler dans un travail récent (1). L'opération de Chopart sectionne en deux la voûte plantaire composée de deux arcs inégaux, un antérieur plus long, un postérieur plus court. L'arc postérieur, privé au surplus de l'attache que lui donne l'aponévrose plantaire « et en équilibre sur une pointe, ne peut que basculer ». Supprimerait-on même la traction exercée par le triceps sural sur le calcanéum, cet os basculerait toujours, entraînant, le plus souvent, avec lui l'astragale.

D'ailleurs Farabeuf le savait bien, qui a écrit cette phrase peu encourageante vraiment : « Lorsque le renversement reste modéré, la marche est *généralement* possible. »

Les artifices opératoires : suture des tendons extenseurs aux aponévroses plantaires (Broca), ténotomie du tendon d'Achille, raccourcissement des muscles extenseurs (chaudement recommandé par l'Allemand Hohmann, 1917), n'empêchent pas toujours la bascule ou la retardent tout simplement. Ils n'évitent pas, en tout cas, la déviation en varus. Par contre, la conservation du scaphoïde ou du cuboïde ou de ces deux os, qui, bien entendu, n'a aucune influence sur la bascule, mais prépare une meilleure surface d'appui au moignon éversé, représente une atténuation des inconvénients du Chopart et augmente considérablement ses chances d'utilisation.

Une seconde raison qui s'inscrit contre le Chopart est d'ordre physio-mécanique. — Dans la grande majorité des cas, l'articulation tibio-tarsienne est enraidie ou n'a que très peu d'amplitude de mouvements. Dans ces conditions, pour suppléer au jeu articulaire, lors du passage du pas, un glissement doit s'opérer au-dessous du moignon, entre lui et la gaine, chaussure ou appareil qui le revêt. Ces frottements s'opérant sur une surface cutanée qui recouvre sans capitonnage le bec du calcanéum et qui, par surcroît, porte souvent la cicatrice, sont l'occasion d'irritations, bientôt de douleurs, ensuite de plaies.

Ainsi donc, l'appui immobile déjà est mauvais et l'appui de marche, en raison de la suppression de l'articulation de la cheville qui engendre des mouvements de frottement compensateurs, est bien plus mauvais encore.

Une troisième raison qui plaide contre le Chopart est d'ordre orthopédique. — L'absence ou la brièveté du moignon antérieur ne permet pas un empaumement suffisant pour solidariser

(1) Ripert, Les amplifications partielles du pied (*Revue d'orthopédie*, n° 2, 1921).

celui-ci avec le faux pied. Il en résulte deux inconvénients.

1° On ne peut utiliser efficacement la mobilité de la tibio-tarsienne, quand elle existe (ce qui d'ailleurs est exceptionnel), pour la propulsion par extension du pied, si bien qu'au point de vue du déroulement du pied, le Chopart ne vaut pas davantage que la désarticulation tibio-tarsienne.

2° Le faux pied n'étant pas solidaire du moignon, mais simplement juxtaposé à lui, une articulation se produit à ce niveau au moment du pas postérieur ; le faux pied appuie avec grande force sur la surface antérieure du moignon, si peu accommodante.

Au demeurant, à quelle suggestion obéit le chirurgien quand il donne la préférence au Chopart sur un autre mode opératoire moins conservateur, Pirogoff ou désarticulation? Ne se propose-t-il pas, avant tout, d'obtenir un moignon d'amputation pouvant se passer d'appareillage à proprement parler et fournir aux besoins de la marche par appui direct et terminal DANS UNE CHAUSSURE NORMALE OU QUASI NORMALE A SIMPLE BOUT DE PIED FACTICE?

Ce but est-il communément atteint? On peut répondre hardiment non. Sans doute, M. André Rendu (de Lyon), chez la presque totalité des mutilés qu'il a eu à appareiller, soit chez 93 sur 99 d'entre eux, a pu prescrire et faire supporter une chaussure, mais il ajoute « qu'il n'y a rien de plus délicat à faire qu'une bonne chaussure de Chopart remédiant à la bascule du calcanéum »,... qu'on y arrive « avec de la patience et du tâtonnement », ce qui est bien de nature à refroidir l'enthousiasme, et d'autre part, il ne nous dit pas s'il avait affaire à des mutilés des champs, à des ouvriers ou à des citadins. M. Nové-Josserand, son maître, est plus explicite quand il écrit : « Dans les cas les plus favorables, l'appareillage peut se faire avec une simple chaussure orthopédique et la capacité de marche est suffisante si la profession du blessé lui permet d'éviter les longues marches et le travail debout. »

Farabeuf était plus pessimiste (et pourtant il n'avait pas en vue des opérés de guerre) quand il disait : « Quelle que soit l'attitude du moignon, je pense qu'il faut souvent le chausser d'un appareil moulé et rigide qui l'immobilise presque complètement sur la jambe. » Il prévoyait alors simplement un moyen de défense contre la bascule fatale. Nous voyons en outre, dans l'appareil préconisé, un système d'isolement du moignon contre les frottements sous-jacents.

Quoi qu'il en soit, la gaine moulée proposée par Farabeuf, la chaussette en terme de métier, est déjà un appareillage. Mais il y a plus. En général, il faut prévoir un appareil plus complet fournissant un point d'appui tibial supérieur, grâce auquel le poids du corps est transmis au sol, et le moignon soulagé. Ce n'est pas ici le lieu de décrire ces appareils ; l'important est de savoir qu'un grand nombre de mutilés ont recours à eux. D'une statistique que Ripert publia dans la *Revue d'orthopédie*, il ressort que sur 143 Chopart observés, 31 ont eu besoin d'appareils, soit 21 p. 100, plus d'un sur sur 5, ce qui est déjà un chiffre imposant.

Quant aux 112 autres mutilés qui purent se contenter d'une chaussure orthopédique, leur moignon ne leur donnait qu'une médiocre satisfaction. « Il est difficilement appareillable », « constitue une gêne pour la marche » et « nécessite le plus souvent une nouvelle intervention ».

Nos observations concordent avec celles de Ripert. Nous pensons seulement que celui-ci se laisse emporter par une conviction ardente quand il parle de réamputation aussi fréquente. Dire « le plus souvent » une nouvelle intervention est nécessaire, est un terme exagéré. Il y a, en effet, des réamputations demandées, soit pour des troubles trophiques, soit parce que l'appui est vraiment douloureux, mais il y a surtout, et *c'est plus grave, un grand nombre d'hommes demandant à changer de métier et quittant par exemple les champs pour la ville ou l'atelier pour le bureau.*

Les déplorables résultats du Chopart sont à opposer aux excellents résultats de la Syme-Ollier, reconnus par tous les chefs de Centre. Il ne faut donc pas conclure, comme M. Kirmisson au Congrès d'orthopédie, que toutes les amputations partielles du pied bien faites et d'après des indications bien posées sont susceptibles de donner de bons résultats. Les Syme ont été faits dans d'aussi mauvaises conditions que les Chopart et par les mêmes opérateurs. Il est deux de ces amputations partielles du pied : le Lisfranc et la sous-astragalienne, qui donnent un bon pourcentage d'amputés pouvant se passer d'appareil (93 p. 100, 95 p. 100). Il en est deux, le Pirogoff (28 p. 100) et le Chopart qui satisfont très mal aux besoins de la marche. Voilà des faits et des chiffres.

On doit ajouter que presque tous les amputés de Syme marchent admirablement en appui direct et que, parmi eux, tous les citadins peuvent être appareillés avec de simples chaussures, grâce à un dispositif sur lequel nous nous proposons d'attirer l'attention.

Est-ce une « lapalissade » de rappeler que l'appui est la fonction principale du pied et que le bon appui ne dépend pas exclusivement de la largeur

de la surface offerte, mais avant tout de la forme, du modelé, du capitonnage de cette surface? La tout étroite surface du Syme est préférable à la mauvaise surface oblique et terminée en bec d'un mauvais Chopart.

L'expérience souligne ce que le vulgaire bon sens indiquait clairement.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 30 *mai* 1921.

Le mal des montagnes. — M. BAYEUX montre qu'il y a deux formes de ce mal : l'une grave, l'autre bénigne. Le remède du premier cas est l'injection sous-cutanée d'oxygène. Dans la forme grave, l'oxygène donne des résultats très insuffisants. L'injection sous-cutanée d'un mélange d'oxygène et d'acide carbonique est préférable et plus active, car l'acide carbonique facilite l'absorption de l'oxygène.

Mesures actinométriques à l'observatoire du Mont-Blanc. — M. VALLOT expose le résultat de ses recherches sur les quantités de chaleur diurne et nocturne dues aux trois sources de radiations venant du soleil, du sol et de la voûte céleste.

Sur un nouveau traitement de la syphilis. — MM. LEVADITI et SAZERAC exposent les résultats de leurs recherches entreprises sur l'action du bismuthate de sodium et de potassium sur l'avarie. Expérimentant chez des lapins infectés, ils ont constaté, après injection du bismuthate, a disparition des spirochètes en un à quatre jours. Aucune récidive ne fut constatée chez ces animaux quatre mois après le traitement. Chez l'homme, la disparition des accidents primaires a été très rapide, mais aucune conclusion ferme ne peut encore être tirée de ces essais. Traités par ce sel, des cobayes atteints de « nagana », spirillose voisine de la maladie du sommeil, résistent assez longtemps à l'affection, mais la guérison n'est pas obtenue.

H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 31 *mai* 1921.

Indications opératoires dans les arthrites chroniques déformantes. — M. LEJARS montre que ces arthrites ne s'observent pas seulement chez les vieillards, comme Charcot l'avait déjà signalé, mais aussi chez les sujets jeunes et, par les impotences douloureuses qu'elles provoquent, elles peuvent créer certaines indications opératoires. C'est la résection qui est le plus souvent indiquée. L auteur rapporte plusieurs cas de résections de la hanche et du genou, pratiquées dans ces conditions. La sédation des douleurs a été constante ; l'amélioration fonctionnelle varie, suivant qu'on se trouve en présence d'une forme mono-articulaire, pauci ou polyarticulaire ; mais le bénéfice est toujours important pour le malade, et c'est pour cela que la résection, dans ces arthrites chroniques déformantes, doit être tenue assez souvent pour une intervention indiquée et bienfaisante.

Transmission placentaire de l'encéphalite épidémique. — MM. R. MERCIER (de Tours), ANDRIEUX et Mlle BONNAUD exposent que les conditions étiologiques de l'encéphalite épidémique sont trop peu connues pour qu'il soit permis de passer sous silence le cas d'une jeune femme qui, au vingt-deuxième jour d'une encéphalite à début myoclonique, est accouchée à terme d'un enfant vivant. Cet enfant a présenté à son tour des crises myocloniques, auxquelles il a néanmoins survécu.

Cette observation, qui a la portée d'une expérimentation, permet de formuler les conclusions suivantes, qu'il serait imprudent de généraliser :

1° L'encéphalite épidémique, non traitée et ayant débuté trois semaines avant le terme normal de la grossesse, n'a déterminé ni l'accouchement prématuré, ni la mort de l'enfant ;

2° L'accouchement paraît avoir agi comme un choc traumatique et aggravé immédiatement l'état maternel ;

3° L'enfant, issu d'une mère contaminée, a présenté, dès la seconde semaine de sa naissance, une forme d'encéphalite similaire, mais atténuée et terminée par la guérison, en dépit de l'absence de tout traitement.

Sur la pneumonie disséquante. — MM. LETULLE et F. BEZANÇON rapportent deux observations de pneumonie disséquante nécrotique qui montrent qu'à côté de la gangrène pulmonaire il y a place pour un processus infectieux dû à des microbes aérobies (pneumobacilles et streptocoques), processus destructeur du parenchyme pulmonaire, pouvant en quelques semaines déterminer la formation de vastes cavernes et prenant tout d'abord le masque classique d'une pneumonie, puis d'un pyo-pneumothorax enkysté. L'examen radiographique permet ici de ne pas faire cette confusion, en montrant qu'il s'agit de véritables poches liquides et aériennes, intrapulmonaires, dont les parois sont en voie de désintégration. Il s'agit d'un processus nécrotique avec dégénérescence fibrinoïde sans stade d'alvéolite.

Décès. — Au début de la séance, le président prononce l'éloge funèbre de M. PORAK, membre de l'Académie.

Élection. — Au cours de la séance, l'Académie procède à l'élection d'un secrétaire annuel. M. SOUQUES est élu.

H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 27 *mai* 1921.

Sur un cas de paralysie infantile. — MM. L. BABONNEIX et POLLET présentent un enfant de neuf ans atteint, depuis de longues années, de *paralysie infantile*. Cette paralysie présente diverses particularités intéressantes : localisation croisée des troubles moteurs qui frappent le membre supérieur *droit* et le membre inférieur *gauche* ; participation des muscles de la fesse gauche et des muscles sacro-lombaires droits ; degré extrêmement marqué de l'hypotonie permettant d'invraisemblables attitudes et déplacements ; atrophie et raréfaction osseuses très accusées, et bien mises en évidence par la radiographie.

Anticlasie novarsenicale par topophylaxie. — MM. SICARD, PARAF et FORESTIER, après avoir étudié les différents procédés, tels que les injections intraveineuses de carbonate de soude, de chlorure de calcium, de glycose, susceptibles d'entraver la crise colloïdoclasique post-novarsenicale, montrent la simplicité pratique d'une autre technique. Il suffit de bloquer pendant quelques minutes, grâce à un lien constricteur, l'injection intraveineuse novarsenicale dans un membre. Le choc hémoclasique est ainsi discipliné localement, et cette topophylaxie, qui est du reste sans inconvénients locaux, met à l'abri du choc d'ordre général.

M. LOUSTE a utilisé dans 3 cas la méthode de M. Sicard, avec les mêmes résultats favorables.

Septicémie colibacillaire traitée par l'autobactériothérapie. — MM. F. TRÉMOLIÈRES et LASSANCE communiquent l'observation d'un cas de septicémie colibacillaire survenue à la suite de constipation provoquée, dans un but opératoire, en vue d'une colpo-périnéorraphie. Cette observation met en relief : un problème étiologique, une métrite à colibacille et la constipation, ayant pu également être le point de départ de la septicémie

quelques caractères cliniques : début brutal par frisson et hyperthermie, aspect clinique analogue à celui des infections du groupe typho-paratyphique ; deux complications : un abcès pulmonaire et une abondante colibacillurie amorce des troubles urinaires si fréquents en pareil cas ; enfin l'efficacité manifeste et rapide de l'autobactériothérapie qui apparaît comme un moyen utile contre les septicémies colibacillaires.

M. LEMIERRE fait remarquer la rareté des observations de vaccinothérapie anticolibacillaire connues jusqu'à présent.

Sur les dangers de la ponction lombaire dans le mal de Pott. — MM. GEORGES GUILLAIN et GUY LAROCHE, s'appuyant sur plusieurs observations personnelles, attirent l'attention sur les dangers éventuels de la ponction lombaire dans le mal de Pott. La ponction lombaire peut aggraver les lésions du névraxe, exagérer les phénomènes paralytiques et spasmodiques, précipiter l'évolution. Ces phénomènes s'expliquent, car la ponction lombaire, même pratiquée à distance des zones tuberculeuses plus ou moins haut situées, peut exercer une véritable aspiration sur des foyers caséeux, mobiliser des bacilles, amener des troubles circulatoires dans une moelle hypercongestive, œdématiée, fragile. L'analyse du liquide céphalo-rachidien dans le mal de Pott ne donnant pas de résultats indispensables au point de vue du diagnostic qui peut le plus souvent être précisé par la clinique seule et la radiographie, d'autre part la valeur thérapeutique de la ponction lombaire dans ces cas étant pratiquement nulle, MM. Guillain et Laroche considèrent que le mal de Pott avec troubles médullaires est une contre-indication à la ponction lombaire.

M. SICARD n'a pas eu d'accidents personnellement dans les cas de mal de Pott. Il considère la ponction lombaire comme dangereuse dans la sclérose latérale amyotrophique et la syringomyélie. La position de Trendelenbourg permet d'éviter les fuites de liquide céphalo-rachidien dans l'espace épidural après la ponction.

M. GUILLAIN met le sujet en position déclive après la ponction par l'emploi de briques placées sous les pieds du lit, mais cette pratique elle-même est souvent insuffisante.

Quelques cas de syphilis nerveuse rapidement améliorée par les composés arsenicaux en injections sous-cutanées. — MM. LÉON TIXIER et HENRI DUVAL présentent des malades qui étaient porteurs de signes nets ou atténués de syphilis cérébrale (céphalée, vertiges, abolition des réflexes achilléens, signe de Romberg, troubles de la marche, troubles intellectuels) et qui furent rapidement améliorés par les injections sous-cutanées de sulfarsénol ou de 914. Chez deux malades, les réflexes reparurent sensiblement normaux après quelques semaines de traitement.

Les auteurs opposent à ces excellents résultats l'observation d'un malade jeune atteint de syphilis cérébroméningée et qui succomba après avoir été manifestement aggravé par trois injections intraveineuses de néosalvarsan.

M. SICARD s'est fait le promoteur de la salvarsanothérapie sous-cutanée à petites doses répétées et en a montré les avantages. Il mentionne cependant quelques accidents possibles, tels que les érythèmes.

M. GUILLAIN partage entièrement l'opinion de MM. Tixier et Sicard. Il estime que les injections souscutanées de salvarsan, alternant avec le cyanure intraveineux et l'iodure donnent des résultats surprenants chez les tabétiques, supérieurs aux injections intraveineuses de novarsenic.

M. LORTAT-JACOB a obtenu d'excellents résultats par le salvarsan en injections cutanées chez les tabétiques tuberculeux de son service de Bicêtre.

Pneumothorax artificiel et névralgie de la face. — M. A. RICALDONI (de Montevideo) rapporte un intéressant cas de pneumothrax artificiel au cours d'une tuberculose pulmonaire dans lequel douze injections gazeuses provoquèrent toutes, et chaque fois, l'apparition d'une névralgie faciale du côté correspondant à l'injection. Dès qu'on abandonne le pneumothrax, les névralgies ne reparaissent plus. C'est un nouvel exemple des névralgies commandées à distance par une excitation viscérale.

L'auteur en tire une série de déductions fort intéressantes, rapprochant cette réaction du trijumeau, de la rougeur de la joue du pneumonique et d'une série de réactions douloureuses à distance au cours des affections viscérales.

Syndrome de Brown-Séquard avec dissociation syringomyéliforme des sensibilités. — MM. RIMBAUD et GIRAUD.

Syndrome de compression du sinus caverneux avec diabète insipide et basedowification d'un goitre. — M. E. LEDOUX (de Besançon).

PAUL JACQUET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 1er juin 1921.

A propos de l'iléus biliaire. — M. LENORMANT, sur 43 occlusions aiguës observées par lui, a opéré trois iléus biliaires. Les trois malades sont morts, bien que l'un de ces cas ait été opéré dans des conditions favorables.

Au cours de la discussion actuelle, 21 observations d'iléus biliaires ont été apportées avec 7 guérisons et 14 morts, soit 66 p. 100 de mortalité. Sur ses 43 cas d'occlusion aiguë, M. Lenormant trouve 16 guérisons et 27 morts, soit 67 p. 100 de mortalité. Les chiffres sont à peu près les mêmes, et le calcul n'ajoute rien à la gravité.

M. ANS. SCHWARTZ partage l'opinion de M. Lenormant ; la gravité est due bien plutôt au siège de l'occlusion sur le grêle, au défaut de précocité des interventions, à l'ouverture de l'intestin.

M. BÉRARD croit qu'il faut faire intervenir surtout le mauvais terrain : sujets à foie atteint et infecté.

M. QUÉNU fait remarquer que le calcul doit jouer un rôle par lui-même, puisque dans la plupart des occlusions du grêle (brides, étranglements) les résultats sont infiniment supérieurs.

M. ROUX-BERGER rapporte une observation de M. PETEL (de Calais) : Iléus biliaire datant de quarante-huit heures chez un homme de soixante-dix-huit ans ; extraction de trois calculs du grêle. Guérison.

A propos du vaccin de Delbet. — M. DESCOMPS s'est demandé, comme MM. Bazy et Fredet, si ce vaccin n'agissait pas par choc peptoné. Ses expériences lui ont montré qu'avec le bouillon seul on n'obtenait que des effets nuls, tout au plus un léger choc colloïdoclasique sans action thérapeutique.

Épilepsie métatraumatique. — M. MAUCLAIRE rapporte une observation de M. FERRARI (d'Alger), qui est intervenu chez un ancien blessé du crâne par éclat d'obus qui présentait jusqu'à dix-neuf crises par jour. Il put découvrir et énucléer un véritable petit fibrome contenant le projectile et un peu de pus. Guérison maintenue depuis cinq ans.

Gastro-pylorectomie pour ulcère gastrique perforé (Rapport de M. PIERRE DUVAL). — M. COURTY (de Lille) est intervenu environ quatre heures et demie après le début des accidents chez un homme de trente-cinq ans qui, déjà huit mois auparavant, avait présenté un abcès périgastrique qu'on avait dû inciser. En présence d'une petite perforation sur une très large induration, il a fait une gastro-pylorectomie avec gastro-entérostomie posté-

rieure. Guérison. C'est la neuvième observation française de ce genre ; il y a eu sept guérisons. Les résultats, confirmés par ceux de l'étranger, sont encourageants.

Tuberculose iléo-cæcale ; anastomose transverse (Rapport de M. PIERRE DUVAL). — M. BRUN (de Tunis), chez un malade qui avait subi une anastomose iléo-transverse latéro-latérale pour tuberculose iléo-cæcale, a observé radioscopiquement et opératoirement une stase et une grosse dilatation du grêle, non seulement en aval de la bouche, entre elle et la lésion, mais encore en amont de la bouche jusqu'à une distance de 75 centimètres. Il a réséqué la terminaison du grêle, le cæcum et le côlon ascendant et fait une anastomose iléo-transverse termino-terminale.

Après avoir communiqué une observation analogue de M. CHALIER (de Lyon), M. Pierre Duval envisage les opérations palliatives pour tuberculose iléo-cæcale inextirpable.

Ostéomes du tendon rotulien. — M. DUJARIER, chez trois sujets qui souffraient à ce niveau, a pu déceler, par la radiographie, de petits nodules osseux dans l'extrémité inférieure du ligament rotulien, près de sa face postérieure. L'extirpation a amené la guérison dans deux cas, une très grande amélioration dans le troisième.

Ostéite fibro-kystique. — M. MOUCHET communique l'observation d'un cas de ce genre qu'il a suivi avec M. Lecène. La lésion siégeait à l'extrémité supérieure de l'humérus et représentait le stade ultime de l'affection : collection séreuse et sanguinolente avec destruction de la coque osseuse. Cette communication donne lieu à une discussion assez confuse sur la nature de l'affection tant au point de vue anatomo-pathologique que pathogénique, ses caractères différentiels avec les tumeurs à myéloplaxes, son traitement. JEAN MADIER.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 28 *mai* 1921.

Passage du virus de l'encéphalite épidémique de la mère au fœtus. — MM. LEVADITI, HARVIER et NICOLAU démontrent expérimentalement que le virus de l'encéphalite épidémique se transmet de la mère au fœtus, en traversant le filtre placentaire. Une lapine pleine, inoculée dans la chambre antérieure de l'œil avec du virus fixe, succombe le onzième jour.

Étude de la réaction du benjoin colloïdal et de la réaction de Bordet-Wassermann pratiquées sur des liquides céphalo-rachidiens xanthochromiques. — MM. GEORGES GUILLAIN et GUY LAROCHE ont constaté que la réaction de Bordet-Wassermann et la réaction du benjoin colloïdal peuvent parfois paraître positives avec les liquides céphalo-rachidiens xanthochromiques observés dans certains cas de tumeurs cérébrales ou médullaires ; une telle constatation a été déjà faite d'ailleurs en ce qui concerne la réaction de Wassermann. La réaction de Bordet-Wassermann et la réaction du benjoin colloïdal, positives avec les liquides céphalo-rachidiens xanthochromiques frais, peuvent devenir négatives après chauffage de ces liquides durant une demi-heure à 56°. Le parallélisme observé dans ces cas entre les données de la réaction de Wassermann et celles de la réaction du benjoin colloïdal prouve que les réactions de Wassermann positives obtenues avec des liquides xanthochromiques non chauffés ne sont pas des réactions légitimes. MM. Guillain et Laroche font remarquer que les liquides xanthochromiques contiennent du complément en plus ou moins grande quantité et que les liquides les plus riches en complément sont précisément les liquides xanthochromiques avec coagulation massive, ce sont ceux qui donnent le plus souvent les fausses réactions de Wassermann. Le chauffage agit en détruisant le complément, par conséquent en changeant l'ionisation du liquide et peut-être en modifiant les albumines.

Variations dans le temps de la résistance aux agents physiques et chimiques, chez « Rana fusca ». — Mme DRZEWINA et M. GEORGES BOHN. — Les variations dans le temps de la sensibilité aux agents nocifs, soit physiques, soit chimiques, sont particulièrement rapides chez *Rana fusca*, entre l'éclosion et la première métamorphose, soit dans un espace d'une semaine environ. Un embryon de 6 millimètres résiste une trentaine d'heures à une solution de cyanure au cent-millième qui tue en deux heures un têtard de 20 millimètres. Un accroissement de sensibilité analogue s'observe pour la température mortelle qui tombe, dans les conditions données, de 39° à 36°. Vis-à-vis de l'argent colloïdal, c'est l'inverse ; il y a diminution progressive de la sensibilité avec l'âge.

Présence d'un ferment peptique dans le liquide céphalo-rachidien. — MM. LŒPER, DEBRAY et TONNET ont constaté chez un certain nombre de sujets la présence dans le liquide rachidien d'un ferment qui agit en milieu chlorhydrique, transforme l'albumine en peptones et se rapproche de la pepsine.

Rendement urinaire comme estimation du travail rénal. — MM. P. CARNOT, F. RATHERY et P. GÉRARD décrivent sous le nom de rendement urinaire le rapport entre le débit urinaire et le débit sanguin d'une substance donnée (eau, NaCl, urée, glucose). Ils montrent l'intérêt que présente l'étude de ce rendement pour caractériser le travail rénal. En usant de la technique de perfusion rénale qu'ils ont précédemment décrite, ils arrivent, en comparant au cours de plusieurs expériences le rendement et le débit de l'eau, des chlorures, du glucose, de l'urée, à montrer l'importance de ce facteur « rendement urinaire ».

Influence du système nerveux sur le rendement urinaire. — MM. P. CARNOT, F. RATHERY et P. GÉRARD ont étudié l'action du système nerveux sur la sécrétion urinaire par une technique toute nouvelle. Par leur méthode de perfusion, ils peuvent étudier le fonctionnement rénal sur l'animal vivant, le rein restant en place. En comparant les résultats de la perfusion, l'animal étant en vie, puis l'animal étant brusquement sacrifié, ils peuvent ainsi analyser la part du système nerveux dans l'acte secrétoire rénal. Ils publient à ce sujet une série d'expériences où le rendement fut étudié avant et après la mort chez le même animal pour le glucose, l'urée, les chlorures et l'eau. Les différences constatées dans les deux cas sont considérables.

La suppression totale du système nerveux, toutes conditions circulatoires de perfusion restant identiques, produit une augmentation considérable du rendement de l'eau et des substances dissoutes. Cette expérience met en évidence la réalité de nerfs fréno-sécrétoires du rein.

J. HUTINEL.

SOCIÉTÉ DE PÉDIATRIE

Séance du 24 *mai* 1921.

Rhumatisme blennorragique et dystrophies. — MM. NOBÉCOURT, NADAL et DUHEM présentent une enfant de quatorze ans et demi atteinte de rhumatisme chronique blennorragique consécutif à une vulvo-vaginite et localisé sur les articulations des poignets et des doigts. L'intérêt de cette observation réside dans un état de dystrophie générale caractérisé par un retard du développement et par une dystrophie osseuse caractérisée par la diminution d'épaisseur des cartilages diaphyso-épiphysaires et la soudure prématurée de certaines épiphyses métacarpiennes. Cet état dystrophique, antérieur à la vulvo-vaginite, a réalisé le terrain favo-

rable au développement du rhumatisme chronique.

Deux cas de scoliose par hémi-vertèbres. — Dans le premier cas présenté par M. RŒDERER, la troisième lombaire, qui est incomplète, représente un coin. Dans le deuxième cas, il y a deux vertèbres en coin du même côté, une entre la deuxième et la troisième lombaire, l'autre entre la onzième et la dixième dorsale.

Idiotie amaurotique familiale. — MM. HENRI LEMAIRE, LAVAT et OLLIVIER présentent un nourrisson de race israélite atteint de maladie de Warren-Tay-Sachs, âgé de dix-huit mois. L'affection débuta à l'âge de dix mois et est maintenant tout à fait caractérisée. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Anévrysme artérioso-veineux du cou chez une enfant de neuf ans. — MM. GÉNÉVRIER et ROBIN. — L'affection semble consécutive à un traumatisme par jet de pierre, sans plaie extérieure, survenu il y a cinq ans.

MM. VEAU et HALLOPEAU sont d'avis que la communication artério-veineuse doit siéger sur l'origine d'une des cervicales transverses.

Un cas d'athétose double. — M. PRIEUR montre une enfant qui, dès les premiers jours de sa naissance, présente des mouvements athétosiques de la face et des membres. Il existe en même temps du nystagmus horizontal, une rigidité musculaire. En l'absence de syphilis, d'infection, d'incidents au cours de l'accouchement, on peut conclure à une athétose double congénitale. Le siège des lésions semble être la région sous-thalamique, le noyau rouge de Stilling. La ponction lombaire a montré une teneur exagérée en glucose du liquide céphalo-rachidien.

M. APERT se demande si, en raison de ce dernier phénomène, on ne pourrait incriminer l'encéphalite léthargique.

M. AVIRAGNET pense qu'il s'agit d'encéphalite myoclonique.

Pour M. MARFAN, l'athétose n'est pas très caractéristique dans ce cas.

M. RIBADEAU-DUMAS, dans le service duquel se trouve le malade, pense qu'il est atteint d'athétose congénitale.

Myoclonie localisée suite d'encéphalite léthargique. — M. AVIRAGNET a vu deux cas de cet ordre : dans l'un il existait une myoclonie localisée aux muscles du cou et de l'œil; dans l'autre, l'œil gauche était seul atteint. Sicard avait présenté un cas analogue.

Sur six cas de maladie de Parrot. Examen radiographique. — M. BARBIER constate l'augmentation des cas de maladie de Parrot dont il a pu recueillir récemment cinq observations, plus une plus ancienne. Quatre cas ont guéri par le traitement; les deux décès sont attribuables à la broncho-pneumonie et à l'infection intestinale. La radiographie montre que l'anatomie pathologique de la maladie de Parrot a besoin d'être revisée. En effet, dans certaines observations on ne constate pas de décollement épiphysaire, mais de véritables fractures siégeant sur la diaphyse.

Quatre observations de pseudo-paralysie syphilitique de Parrot. — MM. JULES RENAULT et R. MICHEL. — Les auteurs insistent sur la fréquence de la pseudoparalysie de Parrot en relation avec la recrudescence de l'hérédo-syphilis précoce ; ils ont pu en réunir quatre cas en trois mois, alors qu'autrefois on n'en observait qu'un cas par an ou tous les deux ans. Les injections intraveineuses de novarsénobenzol (1 centigramme un tiers par kilogramme) ont transformé le pronostic de la maladie, si grave autrefois, puisque Parrot disait que ses malades mouraient tous.

M. COMBY. — Les enfants qu'a soignés M. Barbier vivent dans des conditions hygiéniques bien différentes de celles des enfants vus par Parrot aux Enfants-Assistés. M. Comby a soigné beaucoup de maladies de Parrot avec des résultats très favorables par les frictions mercurielles. Ils guérissent en trois, quatre, six jours.

M. MARFAN. — Les maladies de Parrot chez les enfants nourris au sein guérissent toujours. On obtient des résultats très rapides par l'onguent mercuriel.

A propos du traitement de l'hérédo-syphilis. — M. H. BARBIER rapporte les résultats de sa pratique. On ne peut donner un traitement de la syphilis d'une manière générale, mais un traitement des syphilitiques variant d'une manière considérable suivant les cas observés. Il faut établir une distinction fondamentale suivant les localisations de la syphilis. L'auteur sépare les manifestations osseuses, externes et cutanées et les manifestations viscérales, ces dernières beaucoup moins facilement curables. Une deuxième distinction est importante, l'existence d'une affection associée qui complique le traitement. Appliqué dès l'entrée à l'hôpital, un traitement antisyphilitique expose à des échecs ; il faut traiter d'abord les malades comme des entéritiques, des broncho-pneumoniques, etc. Le mercure manié comme on le fait quelquefois est extrêmement dangereux chez l'enfant. M. Barbier emploie la médication mixte : cinq jours de frictions avec la pommade mercurielle simple, et en même temps il pratique des injections d'arsénobenzol, puis cinq jours de repos, cinq jours de traitement, etc., jusqu'à modification des lésions. Pour les doses, il faut tenir grand compte du degré d'atrophie de l'enfant par rapport à son âge. Le sulfarsénol permet d'employer l'arsenic en injections sous-cutanées.

Adénopathie trachéobronchique avec phénomènes dyspnéiques traitée par la radiothérapie. — M. GUINON présente un enfant de trois ans qui, à l'âge de trois mois, présentait des signes de bronchite généralisée, une dyspnée intense allant jusqu'à la suffocation. Ces accidents disparurent rapidement par la radiothérapie.

M. AVIRAGNET ne peut admettre, pour ces dyspnées intenses disparaissant en quarante-huit heures, qu'il s'agisse là de gros ganglions comprimant progressivement la trachée; il pense qu'il faut faire intervenir le rôle de phénomènes nerveux.

M. MARFAN. — Il y a dans ces cas un élément congestif énorme. L'auteur a soutenu autrefois que le stridor expiratoire (qui peut exister sans dyspnée et sans asphyxie), que la toux bitonale étaient d'origine nerveuse. Il pense actuellement qu'il faut admettre dans ces cas une compression de la trachée ou d'une grosse bronche.

Angine de Vincent à allure nécrotique et extensive guérie par le néosalvarsan intraveineux. — MM. LEREBOULLET, P.-L. MARIE et BRIZARD rapportent le cas d'une malade atteinte d'une angine ulcéro-membraneuse à allure extensive ayant détruit l'amygdale, la luette et une partie du voile membraneux, qui résistait aux applications locales de néosalvarsan et guérit à la suite de trois injections intraveineuses de néosalvarsan, en même temps que les spirilles disparaissaient.

M. P. HALLOPEAU rapporte un cas de **luxation spontanée de la hanche au début d'une ostéomyélite** et en discute la pathogénie.

Invagination intestinale subaiguë chez un nourrisson de deux mois. — MM. PÉHU et BERTOYE. — Le diagnostic n'a été fait qu'après la mort, en raison des symptômes d'entérite subaiguë.

Un nouveau cas de sténose pylorique par hypertrophie musculaire chez un enfant de six semaines. — MM. PÉHU, RENDU et PINEL. — Les accidents débutèrent trois semaines après la naissance. La mort survint par hémorragie péritonéale après pylorotomie sous-muqueuse.

H. STÉVENIN.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE GÉNÉRALE

LES VIRUS FILTRANTS NEUROTROPES (1)

PAR

le Dr Paul HARVIER,
Médecin des hôpitaux de Paris.

A côté des maladies infectieuses reconnaissant pour cause des parasites animaux ou végétaux, que l'examen microscopique ou les cultures mettent facilement en évidence, il existe en pathologie tout un groupe d'affections que leur évolution clinique et leur caractère contagieux permettent d'identifier aux maladies infectieuses, mais dont l'agent pathogène ne peut être déterminé par les procédés d'investigation microbiologique habituels.

Les bactériologistes pensèrent tout d'abord que les microorganismes responsables de ces maladies sont invisibles. Roux écrivait en 1903 : « Les microbes, le nom l'indique, sont des êtres très petits que nous ne voyons qu'au microscope, mais il y a des degrés dans leur petitesse... Il existe tout un monde d'êtres invisibles et, depuis longtemps, on est enclin à les rendre responsables de toutes les maladies dont le microbe n'est pas connu. En 1881, Pasteur émettait déjà l'hypothèse que le virus rabique est si petit que nous ne pouvons le voir. » La vaccine, la fièvre aphteuse, les fièvres éruptives parmi les maladies humaines, la clavelée, la peste bovine, la péripneumonie des bovidés parmi les maladies animales, furent considérées comme dues à des microorganismes invisibles.

En 1898, Loeffler et Frosch, étudiant la fièvre aphteuse, découvrent que l'agent de cette maladie possède la propriété de traverser les filtres, lesquels arrêtent facilement les microbes reconnaissables à l'examen microscopique. Après avoir recueilli aseptiquement la sérosité d'un aphte non rompu, dont l'examen direct ne montrait la présence d'aucun parasite, et dont l'ensemencement sur différents milieux restait négatif, et après avoir constaté que l'inoculation de cet exsudat aux animaux leur transmet la maladie, ces auteurs eurent l'idée de filtrer, sur bougie Berkefeld en terre d'infusoires, une partie de la sérosité aphteuse diluée dans 39 parties d'eau. Le liquide recueilli après filtration était dépourvu de tout germe. Sa stérilité fut vérifiée par culture et cependant un centimètre cube du filtrat inoculé dans les veines du veau déterminait la fièvre aphteuse. Les mêmes résultats furent obtenus après trois filtrations successives sur trois filtres neufs.

La découverte de Lœffler et Frosch fut bientôt appliquée à l'étude de toute une série de maladies, dont l'agent pathogène invisible, non isolable et non cultivable, avait cependant la propriété de traverser les bougies.

Il parut logique tout d'abord d'attribuer à l'extrême ténuité de ces microorganismes leur propriété de traverser les filtres, et les termes de virus *invisibles* ou *ultra-microscopiques* et de virus *filtrants* furent considérés comme synonymes. Cependant Nocard et Roux, cultivant en sacs de collodion le virus de la péripneumonie des bovidés (qui passe facilement à travers les bougies assez poreuses), avaient constaté, à des grossissements considérables et avec un puissant éclairage, la présence de très fines granulations mobiles. Ce fut le premier virus filtrant « visible », que Bordet étudia ensuite très complètement. Aujourd'hui un certain nombre de ces virus semblent déterminés au point de vue morphologique, si bien que leur caractère de visibilité apparaît comme contingent et s'efface devant leur propriété de traverser les bougies. Aussi le terme de *virus filtrants* convient-il mieux que celui de *virus invisibles*.

Quelques-uns de ces virus ont pour le système nerveux une affinité spécifique. Ce sont ceux de la rage, de la poliomyélite et de l'encéphalite épidémiques. Ils constituent des *virus neurotropes*, dont nous étudierons les caractères respectifs.

I. — Le virus de la rage.

Lorsqu'en 1881, Pasteur entreprit l'étude de la rage, on savait seulement que la maladie, transmise par la morsure d'un animal enragé, affecte les centres nerveux, et que le virus existe dans la bave.

Les premiers travaux de Pasteur sur le choléra des poules et sur le charbon avaient établi que les virus sont des êtres vivants, de dimensions microscopiques, susceptibles d'être cultivés en dehors de l'organisme ; que l'inoculation de ces cultures à un animal réceptif reproduit la maladie ; enfin que l'agent morbide peut être transformé par certains procédés en un vaccin capable de conférer l'immunité. Il paraissait donc logique d'essayer d'isoler le microbe rabique de la salive des animaux enragés et de le cultiver sur les différents milieux alors utilisés. Or, toutes les tentatives faites dans cette voie furent vaines et l'étude expérimentale de la maladie demeurait impossible faute d'avoir en main une culture pure du virus rabique.

Pasteur aborda le problème et raisonna de la façon suivante : Puisque la rage est une maladie nerveuse, le virus doit siéger dans les centres nerveux. Ceux-ci doivent constituer une culture pure de l'agent morbide et, pour transmettre la maladie aux animaux, il est nécessaire d'inoculer le virus dans les centres nerveux. Dans une note publiée le 30 mai 1881 à l'Académie des sciences, il indique que la rage est transmissible au lapin par inoculation intracérébrale d'une émulsion de bulbe d'un animal enragé. L'année suivante, il communique des résultats plus importants. Toutes les formes de rage

(1) Extrait des « Infections à virus filtrants » du *Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique* publié sous la direction de MM. GILBERT et CARNOT, fascicule X (sous presse).

connues dérivent du même virus. Le virus siège dans les centres nerveux, où il se conserve pendant longtemps. L'affection peut guérir spontanément chez le chien et cette constatation permet d'entrevoir la possibilité de vacciner l'animal contre la maladie. Il indique ensuite ses premiers essais d'immunisation obtenus chez les animaux par inoculation d'émulsion de moelle de virulence atténuée. La vaccination antirabique était découverte et ne tarda pas à être appliquée à l'homme.

Transmission expérimentale de la rage. — La rage est transmissible au lapin et au chien *par inoculation intracérébrale*. Le procédé employé par Pasteur consiste à trépaner le crâne de l'animal et à injecter sous la dure-mère l'émulsion virulente.

Chez le lapin, après une période d'incubation qui varie de deux à trois semaines, la température s'élève, l'animal est triste, abattu, puis apparaît une paralysie des pattes postérieures, qui bientôt gagne les membres antérieurs. C'est la *forme paralytique*, beaucoup plus fréquente que la forme furieuse.

Chez le chien, la maladie expérimentale revêt le plus souvent la *forme furieuse*, qui débute par une période d'excitation et d'agitation caractérisée par une altération spéciale de la voix, des troubles de la déglutition dus au spasme des muscles pharyngés, une fureur de mordre. Puis apparaît la paralysie : l'animal se couche, l'œil est éteint, une bave sanguinolente sort de sa bouche et la mort survient deux à trois jours après le début de la maladie.

Il est possible de transmettre expérimentalement la rage par d'autres procédés que la voie cérébrale.

L'inoculation dans la chambre antérieure de l'œil (Gibier) est aussi facile, presque aussi sûre, mais la maladie n'apparaît qu'après une période d'incubation plus longue.

L'inoculation dans les nerfs périphériques, pratiquée en 1887 par di Vestea et de Zagari, est moins certaine, mais ce mode d'inoculation permet de reconnaître la voie suivie par le virus rabique pour atteindre les centres nerveux. Chez les lapins inoculés dans le cerveau, on peut saisir le moment où le bulbe devient virulent, alors que la moelle lombaire ne l'est pas encore. Le virus se propage de haut en bas le long de l'axe cérébro-spinal. Chez des animaux inoculés dans le nerf sciatique, la paralysie débute par le train postérieur, puis gagne les pattes antérieures, prédominant du côté inoculé. Le renflement lombaire est virulent avant le bulbe. Enfin, après section de la moelle, le virus injecté dans le sciatique reste localisé dans le train postérieur ou passe dans le nerf sciatique du côté opposé.

L'inoculation intramusculaire donne également un résultat positif (Helman), probablement parce que le virus est introduit au contact de petits filets nerveux.

L'inoculation sous-cutanée reste ordinairement sans effet chez le chien, tandis qu'elle transmet la rage au lapin dans 75 p. 100 des cas, et l'animal est immunisé. Ce mode d'inoculation ne réussit vraisemblablement que lorsqu'il intéresse un filet nerveux, ce qui explique pourquoi de nombreuses morsures rabiques sont inoffensives, tandis que celles qui intéressent les mains, particulièrement riches en nerfs, sont très dangereuses.

L'inoculation par les muqueuses donne le plus souvent un résultat négatif, sauf par la *muqueuse pituitaire*, à la suite de traumatisme opératoire.

L'injection intrapéritonéale ne confère la rage que si l'on injecte une très grande quantité d'émulsion virulente, car le virus rabique est détruit dans le péritoine au bout de douze heures (Remlinger).

L'inoculation intraveineuse ne transmet la rage que dans un nombre de cas limité (Pasteur). Chez le chien, elle est constamment positive (Roux).

Exaltation et atténuation du virus. — Il n'existe qu'une seule variété de rage, celle du chien. La rage des autres animaux est toujours engendrée par la morsure d'un chien enragé. Le virus contenu dans le bulbe du chien constitue le *virus de la rage des rues* ou par abréviation le *virus des rues* : c'est lui qui transmet la maladie dans les conditions naturelles.

Pasteur a montré que si l'on inocule ce virus sous la dure-mère du lapin, cet animal prend la rage après une incubation de quinze jours environ. Mais si l'on pratique avec le bulbe du lapin rabique une série de passages successifs sur des animaux de même espèce, on observe que la durée d'incubation de la maladie se raccourcit au fur et à mesure des passages jusqu'à un minimum à partir duquel elle est fixée d'une façon définitive. On dit alors que *le virus est fixe*.

S'il est possible d'exalter la virulence du virus rabique, inversement il est possible de l'atténuer. Pasteur, avec Chamberland et Roux, montre en 1884 que les passages successifs du virus par le cerveau de certains mammifères : du chien au singe, puis ultérieurement de singe à singe, affaiblissent sa virulence. Ce virus ainsi *atténué*, reporté sur le lapin, finit par ne plus provoquer aucun trouble morbide, tout en créant chez l'animal un *état réfractaire* à la rage.

Siège du virus dans l'organisme. — Le virus siège dans tout le système nerveux du centre à la périphérie, aussi bien dans l'encéphale que dans le bulbe et les différentes parties de la moelle (Pasteur). Il existe aussi dans le système nerveux périphérique, dans le tronc du pneumogastrique, dans le sciatique.

Depuis longtemps, on savait que la salive des animaux enragés est infectieuse. Nocard et Roux fournirent la preuve expérimentale de la virulence de la salive et précisèrent également le moment où elle apparaît. Chez le chien inoculé par voie cérébrale, la bave devient virulente de vingt-quatre à soixante-douze heures avant le premier symptôme morbide. Les conséquences pratiques de cette constatation expérimentale ne sauraient échapper, car elle prouve que le chien peut porter le virus de la rage avec toutes les apparences de la santé et que toute mor-

sure doit être tenue pour suspecte, tant que l'animal n'a pas été soumis à une observation de plusieurs jours.

La virulence des glandes salivaires paraît aussi constante que celle de la salive (Hertwig, Galtier).

Le sang des animaux rabiques n'est pas virulent, sauf dans certaines conditions (A. Marie).

En dehors des ganglions lymphatiques, les principaux viscères se montrent dépourvus de virulence (Roux).

Propriétés du virus rabique. — Le virus rabique résiste aux *agents physiques* : à la température, à la lumière et à la dessiccation.

La chaleur affaiblit ou détruit sa virulence. Le virus est détruit par une température de 60°, en quelques minutes (Roux). Le froid n'a sur lui aucune action. Il résiste même aux températures les plus basses, — 60° pendant plusieurs heures.

L'action de la lumière est très puissante : le virus est détruit après une exposition de quarante heures à la lumière solaire.

L'influence combinée de l'air et de la dessiccation est des plus importantes, car elle constitue la base de la vaccination antirabique découverte par Pasteur.

En 1885, Pasteur et ses collaborateurs démontrent que le virus rabique est atténué par la *dessiccation au contact de l'air*. Des fragments de moelle suspendus dans l'air sec perdent lentement et régulièrement leur activité, jusqu'à disparition complète de la virulence.

Les *agents chimiques* ont sur le virus rabique des actions très variables. L'eau conserve le virus pendant vingt à quarante jours. La glycérine neutre à 30° maintient son activité pendant plusieurs semaines (Roux).

Enfin la virulence est détruite par l'action des *antiseptiques* : alcool à 50°, sublimé au 1/1000°, permanganate de potasse à 2 p. 100, acide phénique à 5 p. 100, acide chlorhydrique, éther, etc. La cholestérine et le bleu de méthylène n'ont aucune action.

Nature du virus rabique. — Le virus rabique est évidemment un agent figuré, comme le prouvent la culture *in vivo* dans les centres nerveux et la transmission en série aux animaux.

De nombreux bactériologistes ont cherché à mettre le microbe en évidence. Gibier, Fol décrivirent tout d'abord de petites granulations et Bruschettini trouva de petits bacilles dans les centres nerveux des animaux inoculés. Toutes ces constatations furent infirmées ultérieurement.

En 1903, paraissent deux importantes communications sur la nature du virus rabique.

Negri découvre dans le cerveau des chiens, puis des hommes ayant succombé à la rage, des corps particuliers, surtout abondants dans les cellules nerveuses de la corne d'Ammon, qu'il considère comme les parasites de la maladie, et Volpino confirme ses constatations.

Mais Remlinger et Riffat-Bey, la même année, démontrent que le parasite de la rage rentre dans la classe des microbes invisibles de dimensions ultra-microscopiques et *qu'il traverse les bougies filtrantes.* Nocard avait antérieurement constaté que la filtration sur bougie Chamberland ne permet pas le passage du virus, mais si, au lieu du filtre Chamberland, on utilise le filtre Berkefeld V, on recueille un filtrat, dont l'inoculation aux lapins détermine la rage dans un tiers des cas.

Malgré de nombreuses discussions, il est encore impossible de conclure si l'agent figuré de la rage est une bactérie ou un protozoaire. Toutefois les expériences de Prowazeck, de Landsteiner, de von Eisler prouvent que la saponine détruit le virus rabique et sont en faveur de la seconde hypothèse.

Nos connaissances sur le parasite de la rage s'arrêtaient là, lorsqu'en 1913, Noguchi annonça avoir réussi à cultiver le microbe de la rage *en dehors de l'organisme.* Appliquant à la rage la méthode employée par lui pour cultiver le tréponème, il constate dans les milieux ensemencés avec le cerveau et la moelle des animaux rabiques des corpuscules granuleux minuscules, à la limite de la visibilité, coexistant avec des corpuscules un peu plus volumineux, bien colorés par le Giemsa, qu'il appelle « corpuscules pléomorphiques chromatoïdes ». A plusieurs reprises, il note aussi la présence de corps nucléés ovoïdes, entourés d'une membrane, qui subsistent quatre à cinq jours, après lesquels ils disparaissent des cultures, tandis que les fins corpuscules augmentent de nombre. Ces corps nucléés apparaissent à l'ultramicroscope munis d'une membrane distincte et réfringente. Noguchi refuse de les assimiler aux corps de Negri.

L'inoculation des cultures contenant les corps granuleux et nucléés reproduit la maladie chez les animaux.

Les frottis des centres nerveux des animaux ayant succombé à la rage montrent d'une façon constante la présence de ces différentes formations.

Volpino, Kraus et Barbara ont discuté les conclusions de Noguchi. D'après ces auteurs, les corpuscules de Noguchi n'ont rien à voir avec le microbe de la rage. Ce sont des gouttelettes provenant de la substance lipoïde du liquide ascitique.

Levaditi a réussi à cultiver le virus rabique en symbiose avec les éléments des ganglions spinaux ou de la corne d'Ammon. Son activité se conserve ainsi pendant vingt-trois à cinquante-trois jours. Dans le plasma environnant les fragments, on ne retrouve pas le virus rabique, qui reste attaché aux tissus et se comporte comme un microorganisme dénué de mobilité.

Immunisation contre la rage. — Le 24 février 1884, Pasteur annonçait à l'Académie des sciences qu'il était parvenu, en injectant à des chiens des virus d'activité croissante, à rendre ces animaux réfractaires à la rage. Il partait d'un virus fixe, atténué par passage sur le singe, qu'il inoculait au lapin,

et dont il augmentait ensuite la virulence par passages successifs sur cette espèce animale.

Mais cette méthode était peu rapide et assez complexe. L'année suivante, en 1885, il fait connaître les effets de la dessiccation sur le virus rabique. Il recueille, sur les lapins tués par du virus fixe, la moelle épinière depuis le bulbe jusqu'à la queue de cheval et la suspend dans des flacons munis d'une tubulure inférieure, permettant à l'air de passer sur des morceaux de potasse déposés au fond du flacon. Ces flacons sont maintenus à l'obscurité, à 23°. Dans ces conditions, la virulence s'atténue peu à peu et, au bout de quatorze jours, on peut utiliser les émulsions de moelle en injections sous-cutanées pour commencer la vaccination, qu'on continue par les injections d'émulsions de moelle du treizième, douzième, onzième jour, etc., jusqu'à celle du premier jour. Tel est le principe de la méthode de vaccination, dite *méthode pastorienne*.

Les animaux immunisés par ce procédé résistent à tout mode d'inoculation de virus fixe, même à l'injection intracérébrale.

Mais la virulence des moelles desséchées d'après la méthode de Pasteur n'est pas toujours en rapport avec leur âge. Certaines moelles sont plus virulentes du septième au douzième jour que du sixième au huitième jour (Roux), surtout lorsqu'elles proviennent d'animaux de poids différents ; elles sont inégalement épaisses et se dessèchent inégalement. Aussi Högyès eut-il l'idée de vacciner les animaux par injections sous-cutanées de dilutions successives de virus fixe en commençant par celles à 1/10 000ᵉ qui sont inoffensives jusqu'à celles à 1/200 qui sont aussi actives que le virus non dilué.

Tout récemment, Remlinger a montré qu'on pouvait vacciner le lapin contre l'inoculation intra-dure-mérienne du virus fixe par injection sous la peau d'émulsion à 1/50 de cerveaux rabiques ayant séjourné dans l'éther de soixante à cent vingt heures.

Le sérum des animaux fortement immunisés contre la rage jouit de la propriété de neutraliser *in vitro* le virus rabique. Cette observation très importante est due à Babès. Kraus et Kriessl constatent ensuite que le sérum des malades acquiert également un pouvoir neutralisant, après la fin de la vaccination. A. Marie montre qu'un mouton préparé par des injections intraveineuses d'émulsion de virus rabique, suivies d'injections sous-cutanées de virus fixe à doses croissantes, acquiert un sérum neutralisant *in vitro*. Toutefois le sérum antirabique, administré seul, ne saurait être considéré comme un moyen préventif efficace contre la rage. Par contre, un mélange de virus rabique et de sérum antirabique est capable de protéger les animaux.

Telles sont les recherches et les constatations les plus importantes dérivées des travaux de Pasteur et de ses collaborateurs sur la rage. Pasteur, en étudiant cette maladie, avait tracé un programme d'expérimentation absolument nouveau, que ses successeurs n'ont eu qu'à suivre strictement pour établir la transmission aux animaux, les propriétés du virus et le mode de propagation de la polyomyélite et de l'encéphalite épidémiques.

II.—Le virus de la poliomyélite aiguë épidémique.

Bien que sa nature infectieuse ait été affirmée dès 1884 par Strümpell, puis par Pierre Marie, l'étude bactériologique de la poliomyélite n'a commencé qu'en 1909, époque à laquelle la maladie prit une extension considérable et revêtit une forme épidémique.

Transmission expérimentale de la poliomyélite. — Landsteiner et Popper les premiers ont établi que la poliomyélite est transmissible aux simiens inférieurs par inoculation dans le péritoine d'une émulsion de moelle provenant d'un enfant mort d'une forme aiguë de poliomyélite. Peu de temps après, Flexner et Lewis à New-York, Landsteiner et Levaditi à Paris, Leiner et Wiesner à Vienne, montrent que la maladie est transmissible aux singes en série. Ces animaux sont susceptibles de contracter la poliomyélite après inoculation dans le cerveau, dans la chambre antérieure de l'œil, dans le péritoine et dans la circulation générale d'une émulsion de moelle virulente. Par analogie avec les constatations faites dans la rage, les nerfs périphériques se prêtent également à l'absorption du virus qu'ils conduisent jusqu'aux centres nerveux.

Après une incubation variant de cinq à douze jours, mais qui parfois dépasse vingt jours, l'animal est pris de tremblements généralisés et de parésies dans certains muscles des membres ou de la nuque, et ses mouvements deviennent incoordonnés. Puis, rapidement, souvent en moins de douze heures, apparaissent les paralysies, qui revêtent plusieurs types : soit un type inférieur, ascendant, analogue au syndrome de Landry, soit un type supérieur, intéressant les bras et les muscles de la tête, soit un type monoplégique localisé d'emblée.

L'animal peut survivre, conservant une paralysie localisée, suivie d'atrophies musculaires et de déformations du membre, Le plus souvent, il succombe en quelques jours et l'examen des centres nerveux décèle des lésions inflammatoires et dégénératives de la moelle, comparables à celles observées chez l'homme.

Nature du virus. — Toutes les recherches bactériologiques concernant le sang, les organes, le liquide céphalo-rachidien, provenant de sujets atteints de la maladie, n'ont abouti qu'à des résultats négatifs, mais l'expérimentation a mis en lumière ce fait fondamental que le microbe de la poliomyélite *traverse facilement les filtres*. Landsteiner et Levaditi montrent que le filtrat d'émulsion de moelle virulente, injecté dans le cerveau des singes, leur confère la maladie. L'incubation est alors un peu plus longue que chez les animaux qui ont reçu le virus non filtré, vraisemblablement parce que la bougie retient sur ses parois une certaine quantité de virus.

Les premières recherches faites sur les filtrats n'ont pas permis de découvrir de microorganismes,

L'ensemencement sur milieux ordinaires reste stérile. L'ensemencement sur bouillon additionné de sérum humain ou de liquide d'ascite provoque un trouble et le dépôt montre des granulations colorables par le procédé de Lœffler-Borrel, sans qu'on puisse préciser si ces granulations constituent le parasite de la poliomyélite.

En 1913, Flexner et Noguchi, employant la méthode utilisée pour les cultures de spirochète de la syphilis, disent avoir réussi à cultiver le virus. Ils obtiennent par ce procédé une opalescence diffuse du milieu, due à la présence de « corps globoïdes » visibles à l'ultramicroscope sous forme de courtes chaînettes ou de diplocoques. Ces cultures inoculées aux singes déterminent une poliomyélite expérimentale et le parasite peut être mis en évidence dans les centres nerveux des animaux ayant succombé.

Ces recherches de Flexner et Noguchi ont été complétées par une série de travaux américains, qui suivirent l'importante épidémie de poliomyélite observée en 1916 dans les États de New-York et du Massachussets. Rosenow, Towne et Wheeler, au cours de cette épidémie, isolent des centres nerveux, des amygdales et des ganglions mésentériques un streptocoque extrêmement polymorphe. En culture aérobie, il se présente sous l'aspect d'un fin pneumocoque, dépourvu de capsule. En culture anaérobie, il subit une évolution particulière : à mesure que les cultures vieillissent, il devient de plus en plus petit et vers le douzième ou le quatorzième jour, son aspect se rapproche des formes globoïdes décrites par Flexner et Noguchi.

Nuzum et Herzog font des constatations bactériologiques analogues, en ensemençant des fragments d'encéphale, de moelle, de ganglions mésentériques et d'amygdales, le liquide céphalo-rachidien et dans un cas le sang du malade.

Ces formes microbiennes *présentent la propriété de traverser les filtres*. En effet, l'ensemencement du filtrat sur milieux appropriés donne à nouveau naissance à des cultures de ce diplocoque.

Ce microbe se retrouve constamment dans les centres nerveux des animaux inoculés, ce qui exclut l'hypothèse d'une contamination accidentelle. Il peut être cultivé en partant de fragments de tissu cérébral ou médullaire de poliomyélitiques, même après que ces fragments ont été conservés plusieurs jours dans la glycérine.

Il se retrouve enfin sur les coupes histologiques des centres nerveux.

Enfin, en partant des cultures de ce diplocoque, les auteurs précédents ont réussi à inoculer des singes et aussi des chiens, des chats, des cobayes, de jeunes lapins, par voie cérébrale, nasale, veineuse, péritonéale, presque toujours avec succès.

Ces recherches bactériologiques ont été confirmées par Mathers, Heist et Solis Cohen, Smillie. Toutefois ces derniers auteurs ont noté que les lésions histologiques engendrées par l'inoculation du diplocoque de Rosenow diffèrent de celles observées chez l'homme ou chez le singe inoculé avec du virus frais. Nuzum et Willy ont établi que les injections intraveineuses répétées de cultures chez le cheval produisent un sérum immunisant, doué de propriétés neutralisantes vis-à-vis de doses mortelles du virus de la poliomyélite chez le singe. Ce sérum contient des anticorps spécifiques, des agglutinines et dévie le complément. Il agglutine spécifiquement les cultures de streptocoque pléomorphe.

Ces expériences sont-elles en contradiction avec les premières constatations expérimentales de Landsteiner et de ses collaborateurs? Tsen soutient que le streptocoque pléomorphe se rencontre fréquemment dans les centres nerveux de singes qui ont succombé à différentes maladies. Rosenow suppose que le virus filtrant des premiers expérimentateurs n'est autre chose que la forme que prend son streptocoque soumis à des conditions spéciales d'anaérobiose, réalisées dans les cultures et dans les centres nerveux des malades. *En d'autres termes, le streptocoque de Rosenow, en milieu anaérobie, se transformerait en virus filtrant.*

Propriétés du virus. — Le virus poliomyélitique est très résistant et conserve son activité pendant longtemps en dehors de l'organisme.

Des fragments de moelle recueillis dans la glycérine au tiers demeurent virulents pendant des années. Des émulsions de moelle, desséchées dans le vide en présence d'acide sulfurique, conservent leur activité pathogène pendant un temps assez prolongé. Enfin, si l'on conserve des moelles de singes infectés, dans des flacons contenant de la potasse, maintenus à 22° à l'abri de la lumière, on constate que leur virulence n'a pas faibli après vingt-quatre jours.

Le virus de la maladie résiste au froid. Par contre, les moelles chauffées pendant une demi-heure à 50 ou 60° perdent leur virulence.

Certains antiseptiques, le menthol, le salol le permanganate de potasse et l'eau oxygénée détruisent le virus *in vitro*.

Voies d'élimination et de pénétration du virus. — Toutes les recherches concernant la présence du virus dans la salive, la bile, les matières fécales et l'urine, chez les singes sacrifiés ou morts en pleine période aiguë de poliomyélite sont restées négatives. Par contre, il est démontré que le virus s'élimine par les *glandes salivaires*, les *amygdales* et la *muqueuse pituitaire*.

Flexner et Lewis ont mis en évidence la *présence du virus dans la muqueuse naso-pharyngée* des singes inoculés par voie cérébrale. Esgood et Lucas, Flexner et Clark ont montré que le virus se conserve dans la muqueuse *pendant plusieurs mois*, lorsqu'il a disparu de la moelle épinière, chez les animaux ayant survécu à une attaque aiguë et atteints de paralysies chroniques.

On conçoit facilement l'importance primordiale de ces constatations appliquées à l'homme pour expliquer la dissémination de la maladie. Les sujets atteints de poliomyélite et guéris peuvent conserver

longtemps le virus de la maladie dans la muqueuse nasale et devenir dangereux pour leur entourage. Ce sont des *porteurs de virus*, dont le rôle dans la transmission de la poliomyélite épidémique a été mis en lumière par les observations cliniques de Wickmann.

Chez l'enfant atteint de poliomyélite, Landsteiner et Levaditi ont retrouvé la présence du virus au niveau des amygdales et de la muqueuse pharyngée. Kling, Wernsted et Patterson ont constaté chez un certain nombre de convalescents, que les sécrétions naso-pharyngées sont susceptibles après plusieurs mois (sept mois dans un cas) de déterminer chez le singe une poliomyélite mortelle. Les mêmes constatations ont été faites par Flexner, Clark et Fraser chez des sujets vivant dans l'entourage des malades. La contagiosité des sécrétions chez les porteurs de virus ne fait donc aucun doute. Toutefois la nature des lésions observées chez les animaux semble prouver que le virus éliminé est le plus souvent atténué et capable de produire seulement chez l'homme les formes abortives de la maladie. L'infection se transmet d'homme à homme par contact direct. Si la chaîne continue du contage présente souvent des interruptions, c'est que les cas légers sans paralysie (formes frustes de Wickmann) sont bien plus nombreux que les cas typiques avec paralysie des membres.

La pénétration du virus dans l'organisme se fait par deux voies naturelles : la voie digestive et la voie respiratoire.

La prédominance des troubles digestifs, fréquemment notée au début de la maladie, est en faveur de l'hypothèse qui considère la voie gastro-intestinale comme une voie de pénétration. Expérimentalement Leiner et Wiesner ont réussi à transmettre la maladie au singe, en introduisant le virus dans une anse intestinale, pour le soustraire à l'action du suc gastrique. Il est donc possible que, dans certaines conditions, le virus puisse pénétrer dans l'organisme par la muqueuse digestive, mais la voie de pénétration la plus fréquente est certainement la *voie respiratoire*.

Flexner et Lewis ont réussi à conférer la maladie au singe en scarifiant la muqueuse nasale et en y déposant ensuite du virus frais. Leiner et Wiesner ont obtenu des résultats analogues en frottant la muqueuse avec du virus, ou en injectant celui-ci dans la trachée. Il ne suffit pas de déposer le virus à la surface de la muqueuse pour conférer à tout coup la maladie à l'animal. D'après Landsteiner et Levaditi, la muqueuse saine s'oppose à la pénétration du virus. Elle ne se laisse traverser par lui qu'à la faveur de lésions préalables, traumatiques ou inflammatoires.

Le virus atteint l'encéphale en suivant les filets nerveux du nerf olfactif.

La poliomyélite n'est-elle transmissible que par contact direct? Wickmann, d'après des observations recueillies au cours des épidémies de Norvège, avait admis que la maladie peut se transmettre par certains aliments, le lait en particulier. De fait, expérimentalement, le virus conserve sa virulence dans le lait et dans l'eau (Landsteiner, Levaditi, et Pastia).

D'après Flexner et Clark, des mouches domestiques nourries avec des moelles virulentes conservent l'activité du virus dans des conditions qui pourraient assurer la propagation de la maladie, mais des recherches faites sur les mouches capturées auprès des malades sont restées négatives. Sheppard et Richardson admettent à leur tour le rôle vecteur de la mouche piquante (*Stomoxys calcitrans*) qui se développe pendant l'automne, au moment où les épidémies de poliomyélite atteignent leur maximum. Quoi qu'il en soit, la transmission directe par contact de sujets infectés, de porteurs de virus convalescents ou sains paraît infiniment mieux démontrée.

Il est cependant frappant de voir que les épidémies, même les plus sévères, n'atteignent qu'un pourcentage minime de la population. Flexner semble avoir donné l'explication de ce fait en montrant qu'un grand nombre d'individus sont protégés contre la maladie par leurs sécrétions naso-pharyngées elles-mêmes qui, le plus souvent, neutralisent et rendent inactif le virus poliomyélitique.

Immunisation contre la poliomyélite. — Les réactions d'immunité dans la poliomyélite ont été étudiées par Flexner et Lewis, Landsteiner et Levaditi. Ces auteurs ont montré que les singes qui survivent à une attaque aiguë de poliomyélite jouissent d'un état réfractaire absolu et supportent sans trouble une inoculation d'épreuve mortelle pour les témoins.

Le sérum des singes vaccinés est doué de propriétés neutralisantes vis-à-vis du virus de la poliomyélite (Levaditi et Landsteiner). Cette propriété a été retrouvée dans le sérum des malades guéris et appliquée au diagnostic de la maladie (Netter et Levaditi).

Enfin, la méthode inaugurée par Pasteur dans la rage et appliquée à la poliomyélite permet de vacciner préventivement les animaux. L'injection sous la peau d'émulsions de moelle desséchées et conservées depuis un temps variable (neuf à trois jours) confère aux singes l'état réfractaire. Par contre, l'injection préventive de virus tué par la chaleur à 55° n'est pas susceptible de préserver les animaux contre une inoculation d'épreuve.

III. — Le virus de l'encéphalite épidémique.

La maladie décrite en 1917 par von Economo sous le nom d'encéphalite léthargique est provoquée par un virus filtrant spécifique, présentant de grandes analogies avec celui de la rage et de la poliomyélite.

L'étude expérimentale de cette maladie fut inaugurée en 1917 par von Wiesner, qui inocula sous la dure-mère d'un singe 0cc,2 d'une émulsion des centres nerveux provenant d'un cas mortel d'encéphalite observé par von Economo. L'animal mourut au bout de quarante-six heures, présentant de la

somnolence et une parésie des membres inférieurs. L'examen histologique des centres nerveux révéla des lésions d'encéphalite hémorragique et l'ensemencement permit d'isoler un diplocoque facilement cultivable. Ces premières constatations de von Wiesner n'ont pas été confirmées.

En 1919, Strauss, Hirschfeld et Lœwe inoculent un singe par voie cérébrale avec une émulsion des centres nerveux d'un sujet mort d'encéphalite. L'animal succombe quelques jours après, mais ces expérimentateurs ne peuvent réaliser de passages sur d'autres singes. Reprenant, six mois plus tard, le cerveau de cet animal conservé dans la glycérine, ils réussissent à conférer la maladie au lapin, sans réaliser de passages successifs sur cette espèce animale. Ils montrent en même temps que le filtrat sur bougie Berkefeld des sécrétions naso-pharyngées de malades atteints d'encéphalite renferme un virus actif pour le lapin.

Ces premiers essais établissaient ainsi que l'encéphalite est transmissible au lapin et au singe, qu'elle est due à un *virus filtrant* qui conserve son activité dans la glycérine, et que ce virus existe non seulement dans les centres nerveux, mais aussi dans les sécrétions naso-pharyngées des malades atteints de la maladie de von Economo.

Ces expériences sur le singe ont été confirmées par Mac Intosh et Turnbull.

En 1920, Levaditi et Harvier réussissent, en partant d'une émulsion des centres nerveux provenant d'un sujet mort d'encéphalite, à conférer la maladie au lapin et à obtenir un *virus fixe* se prêtant facilement à des passages réguliers sur cet animal et permettant d'aborder l'étude expérimentale de la maladie de von Economo.

Transmission expérimentale de l'encéphalite. — L'inoculation intracérébrale du virus constitue le mode de transmission le plus sûr et le plus constant. La maladie se déclare chez le lapin, après une période d'incubation de quatre à six jours. La symptomatologie est comparable à celle observée chez l'homme, mais n'apparaît que dans les heures qui précèdent la mort. L'animal présente un état de torpeur, du tremblement, des secousses épileptiformes et myocloniques des membres, parfois du nystagmus et même des mouvements choréiques. Contrairement à ce qu'on observe dans la poliomyélite, aucun des animaux inoculés ne guérit. Tous succombent invariablement et présentent des altérations intéressant les méninges, l'écorce cérébrale et le mésocéphale, comparables à celles observées chez l'homme.

L'inoculation dans la chambre antérieure se prête autant que la voie cérébrale à la transmission de la maladie, avec cette différence que la période d'incubation est un peu plus longue avec ce mode d'inoculation.

Il est encore possible de conférer l'encéphalite au lapin en injectant le virus dans les nerfs périphériques, en particulier dans le sciatique.

Au point de vue de la transmission expérimentale de la maladie, le virus de l'encéphalite se comporte comme celui de la poliomyélite.

Les voies sous-cutanée, péritonéale, sanguine, trachéale, digestive ne paraissent pas aptes à la pénétration du virus dans l'organisme.

Par contre, on peut transmettre l'encéphalite par inoculation du virus sur la cornée scarifiée. Ce mode d'inoculation engendre une *kératite spécifique* (Levaditi et Harvier) accompagnée de conjonctivite. L'inoculation cornéenne permet de différencier les virus rabique, poliomyélitique et encéphalitique. En effet, le singe ne prend pas la poliomyélite par scarification de la cornée avec le virus. Le lapin contracte la rage par inoculation cornéenne du virus rabique, mais ne présente pas de kératite.

Comme celui de la rage, le virus encéphalitique cultive dans le testicule du lapin et y conserve sa virulence pendant un certain temps. L'introduction de virus fixe dans le testicule du lapin provoque souvent l'éclosion d'une encéphalite mortelle après une incubation un peu plus longue que celle qui suit l'inoculation intracérébrale.

Le lapin n'est pas le seul animal sensible au virus fixe. Le singe, le cobaye, la souris blanche se montrent également réceptifs à l'inoculation intracérébrale.

Nature et propriétés du virus. — Le virus de l'encéphalite présente les caractères des virus filtrants : il traverse les bougies Chamberland 1 et 3.

Il se conserve plusieurs mois dans la glycérine diluée au tiers avec l'eau physiologique à la température de la glacière et dans le lait à la température ordinaire.

Comme celui de la poliomyélite et de la rage, il conserve sa virulence après dessiccation dans le vide, en présence d'acide sulfurique ou à l'abri de la lumière à 22° au contact de la potasse.

Il est détruit par le chauffage à 55° pendant une heure.

L'éther, l'acide phénique, le permanganate de potasse annihilent son activité pathogène.

Le virus de l'encéphalite, comme celui de la rage et de la poliomyélite, mis en contact avec la bile, devient complètement inactif.

Des essais de culture ont été tentés par Strauss, Hirschfeld et Lœwe qui affirment avoir cultivé le virus en se servant de la méthode de Noguchi. Le germe se présenterait dans les cultures sous forme de corpuscules analogues aux *globoid bodies* de la poliomyélite et virulents pour le lapin.

Lœwe et Strauss ont obtenu des résultats analogues en cultivant le filtrat du cerveau, du mucus naso-pharyngé, du liquide céphalo-rachidien et du sang des encéphalitiques. Ils ont retrouvé le même germe au niveau des lésions des animaux inoculés expérimentalement.

Levaditi et Harvier ont montré que le virus peut vivre *in vitro* à 37°, en symbiose avec les éléments conjonctifs du testicule aussi longtemps que ces cellules conservent leur vitalité.

Voies de pénétration et d'élimination du virus. — Une série de recherches ont été entreprises dans le but de déterminer les voies d'élimination et de pénétration du virus dans l'organisme.

D'après les constatations faites dans la poliomyélite, il était facile de prévoir le rôle de la muqueuse nasale comme porte d'entrée de la maladie. Or, si l'on dépose simplement le virus à la surface de la muqueuse nasale de l'animal, en ayant soin de ne pas blesser cette muqueuse, l'animal ne prend pas l'encéphalite. Par contre, si l'on applique le virus à plusieurs reprises en provoquant, par un badigeonnage un peu violent, des lésions traumatiques de la muqueuse, ou si l'on prend soin de la scarifier ou de l'irriter par application d'huile de croton, avant l'application du virus, l'animal contracte la maladie.

Toutes ces expériences prouvent que la muqueuse nasale saine résiste à la pénétration du virus dans l'organisme, tandis qu'elle devient perméable à ce virus après traumatisme ou inflammation préalable.

Le virus de l'encéphalite ne se rencontre que dans les centres nerveux (cerveau et moelle) des animaux inoculés. Il ne paraît exister ni dans les ganglions rachidiens, ni dans le liquide céphalo-rachidien, ni dans le sang, ni dans la salive des animaux ou des malades atteints d'encéphalite.

Si la muqueuse naso-pharyngée constitue la voie de pénétration du virus dans l'organisme, elle est aussi la voie par où le germe, ayant pullulé dans l'axe encéphalo-médullaire, s'élimine avec les sécrétions naso-buccales, comme le prouvent les recherches des auteurs américains. Ainsi est assurée l'extension épidémique de la maladie.

Le naso-pharynx constitue donc, pour l'encéphalite comme pour la poliomyélite, la principale sinon l'unique source de contagion. Dans l'une et l'autre maladie, toute la question des porteurs de germes peut être rattachée au rôle du naso-pharynx comme réceptacle du virus. Résolue pour la poliomyélite, elle reste tout entière en ce qui concerne l'encéphalite.

La présence du virus n'a été mise en évidence que chez les malades. Elle n'a pas encore été cherchée, du moins à notre connaissance, dans les sécrétions naso-pharyngées des sujets bien portants, vivant dans l'entourage des encéphalitiques. En attendant, il est permis de considérer l'existence de ces porteurs comme très probable et de leur attribuer un rôle important dans l'extension épidémique de la maladie.

Immunisation contre l'encéphalite. — L'encéphalite présente avec la poliomyélite des différences marquées en ce qui concerne les réactions d'immunité.

Contrairement à ce qu'on observe dans la poliomyélite expérimentale, aucun des animaux ayant contracté l'encéphalite à la suite d'une inoculation de virus ne survit à l'infection expérimentale. Il n'existe donc pas d'état réfractaire acquis dans cette maladie.

En recourant à la vaccination active des animaux neufs par les deux procédés utilisés dans la rage : injections sous-cutanées de virus fixe vivant, de virus desséché ou de virus éthéré, il est impossible de rendre l'animal réfractaire à une inoculation d'épreuve faite dans le cerveau. Les animaux ainsi vaccinés ne résistent qu'à l'introduction du virus dans la chambre antérieure de l'œil ou dans le nez. Et encore cette immunité n'est-elle pas absolue, car les animaux qui ont résisté à cette inoculation d'épreuve sont tués par inoculation intracranienne presque aussi rapidement que s'ils n'étaient pas vaccinés.

Contrairement à ce qui a lieu dans la poliomyélite, le sérum des animaux naturellement réfractaires (certains singes) ou des lapins vaccinés, ayant résisté à l'inoculation intra-oculaire, ne neutralise pas *in vitro* le virus de l'encéphalite. Le sérum de ces mêmes animaux ne possède pas non plus de propriétés préventives. En somme, la vaccination active et passive n'est réalisable que très difficilement dans l'encéphalite, soit à cause des propriétés spéciales du virus, soit à cause de la sensibilité particulièrement accusée de l'espèce animale sur laquelle on expérimente.

Les sérums des malades convalescents d'encéphalite n'ont d'ailleurs pas d'action neutralisante à l'égard du virus de la maladie, dans les conditions où le sérum des convalescents de poliomyélite neutralise parfaitement le virus de la maladie de Heine-Medin. D'après quelques essais, le pouvoir microbicide semble n'apparaître dans le sérum que chez les sujets dont la maladie est guérie depuis plusieurs mois.

***

La rage, la poliomyélite et l'encéphalite épidémiques appartiennent à un même groupe de maladies infectieuses, provoquées par un virus filtrant qui jouit d'une affinité élective pour le système nerveux.

Il existe entre les virus de ces trois affections des analogies et des différences que nous résumerons ainsi :

Ces virus existent dans les centres nerveux à l'état pur. Ces trois maladies peuvent être reproduites expérimentalement et transmises en série aux animaux réceptifs par inoculation d'une émulsion des centres nerveux ou par le *filtrat* de cette émulsion. L'inoculation donne des résultats positifs non seulement par voie intracérébrale, mais encore par voie oculaire, par voie des nerfs périphériques, par voie nasale (après scarification ou traumatisme de la muqueuse). Seul, le virus de l'encéphalite engendre une kératite spécifique. Le virus chemine le long des nerfs pour atteindre l'axe cérébro-spinal, où il cultive pendant la période d'incubation de la maladie.

Ces différents virus se comportent d'une façon

analogue vis-à-vis des agents physiques et chimiques; ils résistent à la lumière, à la dessiccation ; ils sont tués par la chaleur à 55° et par un certain nombre d'antiseptiques ; ils conservent leur virulence dans la glycérine. Ils sont détruits par la bile.

D'après les bactériologistes américains, leur culture sur milieux de Noguchi montre des formes microbiennes très voisines.

L'inoculation de ces cultures reproduit la maladie expérimentale. Le parasite peut être constaté dans les centres nerveux des animaux qui ont succombé.

Les relations entre la poliomyélite et l'encéphalite épidémique sont plus intimes qu'entre elles et la rage. Les deux premières maladies se transmettent par la même voie : le naso-pharynx. La présence de leur virus a été mise en évidence dans la muqueuse nasale et les sécrétions naso-pharyngées. La propagation de ces maladies paraît assurée par les malades, les convalescents, peut-être les sujets sains vivant dans l'entourage des malades et « porteurs de virus ».

Cependant, à côté des analogies, existent des différences fondamentales qui consistent surtout dans la réceptivité inégale des diverses espèces animales à l'égard de chacun de ces virus, dans les propriétés du sérum des animaux vaccinés et des sujets guéris, et dans les particularités de l'immunité.

Le sérum des animaux vaccinés contre la rage neutralise *in vitro* et *in vivo* le virus rabique. De même le sérum des animaux guéris d'une attaque de poliomyélite neutralise le virus de cette maladie. L'encéphalite épidémique se comporte différemment : les essais de vaccination, de neutralisation du virus par les sérums n'ont donné jusqu'ici que des résultats à peu près négatifs.

Il n'existe pas d'immunité croisée entre la rage, la poliomyélite et l'encéphalite. Les animaux qui jouissent d'une immunité naturelle à l'égard du virus poliomyélitique sont sensibles à la rage.

Le virus encéphalitique ne vaccine pas le singe contre la poliomyélite, de même que le virus poliomyélitique ne vaccine pas le lapin contre l'encéphalite.

RADIUMPUNCTURE DES CANCERS DE L'UTÉRUS PAR VOIE ABDOMINALE

PAR

Anselme SCHWARTZ et RICHARD

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Chirurgien de l'hôpital Necker.

Assistant de l'Institut du Radium.

Nous avons été amenés à essayer cette méthode dans les cas de large envahissement des paramètres, en constatant l'insuffisance des résultats obtenus par les méthodes habituelles : dans ces cas, en effet, voici ce que nous avons observé avec le Dr Regaud : les lésions du col régressent, les ulcérations se cicatrisent, les écoulements tarissent, les masses paramétriales diminuent et parfois même semblent cliniquement disparues, mais au bout d'un temps variable il se produit une récidive, non au niveau du col, mais contre le bassin, à la partie externe du ligament large.

La cause de l'échec dans ces cas avancés est évidente : les masses néoplasiques situées loin des foyers radio-actifs utérins et vaginaux reçoivent une dose insuffisante, inférieure à celle qui est nécessaire pour stériliser le cancer ; parfois même on ne donne que la dose excitante, d'où la rapidité de la récidive. Jadis la technique, heureusement abandonnée aujourd'hui, consistant à déposer un tube radifère à l'entrée du col, ne donnait qu'une amélioration très locale et passagère. L'usage des foyers intra-utérins fut suivi de guérison au niveau du col, mais le paramètre demeurait envahi. C'est pour obvier à cet inconvénient que fut utilisé à l'hôpital Pasteur, en plus des foyers intra-utérins, le colpostat destiné à irradier la base des ligaments larges. Dans les cas d'envahissement modéré des paramètres, cette technique donne de très bons résultats, mais elle demeure insuffisante quand il existe de grosses masses néoplasiques dans le petit bassin.

Deux ressources restaient pour lutter contre ces envahissements étendus : ou augmenter les doses, ou augmenter le nombre des foyers. La première solution n'était guère possible ; grâce à l'étude des filtrations primaires et secondaires, il a été possible d'atteindre au service du Dr Regaud la dose de 40 millicuries détruits, soit 10 000 milligrammes-heures de bromure de radium. Si cette dose est bien tolérée, la dépasser ne serait pas dépourvu de danger pour la malade, et de plus serait de peu d'efficacité ; pour doubler l'action d'un foyer, il faut presque quadrupler la valeur du foyer, d'où la mort des tissus sains, la radiumnécrose, et

l'infection qui s'ajoute à cette première et grave complication.

Il était donc urgent de chercher dans la deuxième voie. Le Dr Regaud songea à planter des aiguilles dans le paramètre par la voie vaginale, mais cette technique présentait quelques inconvénients : elle était aveugle, on risquait de léser l'uretère, parfois même le péritoine, bien qu'il fût refoulé par les masses néoplasiques paramétriales ; de plus, on opérait en milieu septique.

Pourtant la méthode semblait devoir être féconde : les succès obtenus par radiumpuncture dans les cancers de la langue, là où échouent les autres techniques de radiumthérapie, en était une preuve ; d'ailleurs la radiumpuncture du col utérin dans les cas de volumineux chou-fleur, utilisée depuis longtemps par le Dr Regaud et ses élèves, donne de très beaux résultats.

Encouragés par ces précédents, nous fûmes incités à employer la méthode que nous allons décrire.

Technique actuelle. — Matériel. — Nous utilisons pour cette application des aiguilles de Regaud sans tête, en platine pur, à parois épaisses de 4 dixièmes de millimètre, de longueur variant de 15 à 35 millimètres.

Au chas de chaque aiguille est fixée une longue soie double no 4 : c'est par traction sur cette soie que les aiguilles seront retirées. Cette soie solide passe à l'intérieur d'un drain fin (petit drain de Carrel) de longueur un peu inférieure à celle des soies ; en bas, ce drain recouvre le chas de l'aiguille ; par l'autre extrémité sortent les deux chefs de soie noués l'un à l'autre.

Technique proprement dite.—1o PRÉPARATION. — Le chirurgien fait une laparotomie médiane sous-ombilicale selon le procédé habituel, et explore l'utérus, le paramètre et tout le petit bassin ; il peut alors implanter les aiguilles d'émanation dans le corps utérin, principalement dans les points spécialement envahis, dans le paramètre qu'il a sous les yeux et pour ainsi dire dans la main (l'incision du bord supérieur du ligament large permet une exploration plus minutieuse, donc une précision plus grande) et dans les ganglions pelviens.

Dans le cas actuel, nous croyons que les aiguilles chargées d'émanation présentent un avantage sur les aiguilles chargées de sel de radium : la soie, bien que solide, peut se rompre, et l'aiguille rester implantée dans le paramètre. Si nous avons affaire à une aiguille d'émanation, la perte rapide de son pouvoir radioactif permet de la laisser en place sans inconvénient, ainsi que l'expérience nous l'a prouvé en d'autres circonstances. Il en va tout autrement si l'on utilise des aiguilles de radium ; en ce cas, l'ablation s'impose ; la recherche d'un si petit corps étranger implanté dans du tissu néoplasique ne se ferait probablement ni sans difficultés ni sans inconvénients.

2o APPLICATION. — Les aiguilles sont enfoncées jusqu'au chas qui reste recouvert par l'extrémité du drain. L'autre bout du drain sort par la partie inférieure de la plaie opératoire et aboutit à l'extérieur où il est fixé. Il faut avoir soin de répartir judicieusement les foyers ; le principal avantage de la méthode étant l'homogénéité de l'irradiation, il faut répartir les aiguilles de façon très égale, en tenant compte de la valeur radioactive de chaque foyer, donc de son rayon d'action. En pratique, il est bon, pour une même région, d'employer des aiguilles de puissance analogue : l'égalité de répartition s'obtient alors par la simple équidistance des foyers.

Une autre précaution indispensable consiste à faire une radiumpuncture très étendue, dépassant très largement les lésions macrocospiques, l'envahissement histologique dépassant toujours de beaucoup les lésions palpables.

Enfin il nous apparaît nécessaire de traiter tous les organes ou tissus néoplasiques ou soupçonnés tels, même quand la radiumthérapie n'est destinée qu'à préparer une intervention chirurgicale ultérieure. Expliquons-nous sur ce point. Soit une femme atteinte de néoplasme utérin ; l'envahissement du paramètre, l'adhérence aux organes voisins contre-indiquent l'opération, mais on espère obtenir par la radiumpuncture une amélioration suffisante permettant l'exérèse ; dans ce cas, il faut traiter toute la masse cancéreuse, y compris l'utérus, et s'efforcer de stériliser tout le néoplasme ; ne traiter que la périphérie, la zone où doit passer le bistouri, serait une erreur, car on n'est jamais assuré de pouvoir pratiquer l'intervention dans la suite.

Le corps utérin sera traité par radiumpuncture et par tube intra-utérin, les aiguilles complétant l'action du tube en s'attaquant aux noyaux cancéreux en particulier, le tube irradiant l'utérus dans son ensemble. Parfois l'application du tube n'est pas possible, le canal utérin n'étant pas perméable ; en ce cas, on sera obligé de recourir à une radiumpuncture plus serrée. La question de savoir si les deux applications doivent être effectuées simultanément ou successivement ne sera résolue que par l'expérience : la question est complexe ; deux facteurs principaux sont à considérer : les variations de sensibilité de la tumeur à la suite de l'irradiation d'une part, l'infection microbienne d'autre part.

De même le col utérin sera traité par tube intracervical si c'est possible, et, si cela est nécessaire, l'irradiation sera complétée par une application de tubes nus ou d'aiguilles selon les cas, chacune de ces deux méthodes ayant ses avantages et ses inconvénients.

Enfin l'application sera complétée par la pose d'un colpostat irradiant la base des ligaments larges et les culs-de-sac vaginaux; nous aboutissons ainsi par la multiplication des foyers au but poursuivi : l'homogénéité de l'irradiation, quelles que soient l'étendue et la forme de la tumeur considérée.

Ablation. — Voici le quatrième jour arrivé ; depuis quatre-vingt-seize heures les aiguilles sont en place, l'application doit cesser. L'ablation des aiguilles abdominales se fait généralement sans difficulté ; en effet, autour de chaque aiguille se produit une zone de nécrose très petite, mais suffisante pour créer un frottement très doux, même quand l'aiguille, enfoncée dans un tissu très résistant, était primitivement solidement fixée dans le néoplasme. Pour enlever les aiguilles, il faut procéder de la façon suivante : les petits drains reliés entre eux et fixés à la paroi sont libérés et décollés les uns des autres s'ils sont agglutinés. La main gauche prend alors un de ces drains, l'immobilise, tandis que la main droite, saisissant la soie double passant à l'intérieur du drain, exerce une traction douce et régulière, sans à-coups. L'aiguille quittant les tissus où elle était fichée s'engage de plus en plus dans le tube de caoutchouc qui recouvrait déjà le chas. A ce moment on peut retirer l'ensemble, comme s'il s'agissait d'un simple drainage sus-pubien, et passer à l'ablation d'une autre aiguille. On retire ensuite tube utérin et colpostat.

Nous allons rapporter ici l'observation de deux malades traitées par cette méthode.

Observation I. — Louise D..., trente-sept ans.

HISTOIRE. — Ancienne coxalgique et leucorrhéique. Premières métrorragies en juillet 1920, Consulte un médecin qui parle de fibrome et conseille une opération ; son avis n'est pas suivi.

A partir de cette époque, pertes rouges et blanches, inodores, alternées, c'est le seul signe que remarque la malade qui ne s'en inquiète pas.

Le 10 octobre, grosse hémorragie : la malade entre à l'hôpital.

Etat le 11 octobre. — Malade anémiée, lèvres décolorées ; de plus, teint jaune pâle caractéristique et frappant. Anorexie absolue, vomissements quand elle essaye de s'alimenter.

EXAMEN. — *Toucher vaginal.* — Col remplacé par une masse conique occupant toute la cavité vaginale, dure, lobulée, friable, saignante lors du toucher. Corps volumineux remontant à 6 centimètres au-dessus de la symphyse. Immobile.

C. D. S. — *En avant :* C. D. S. antérieur porte en avant du col une sorte de valvule néoplasique occupant tout le fond du C. D. S.

En arrière : C. D. S. postérieur facile à déprimer, profond, d'où difficulté d'exploration.

A droite : C. D. S. souple.

A gauche : C. D. S. non dépressible.

Toucher rectal. — On sent surtout le col. Paramètre droit peu atteint. Paramètre gauche : masse de la taille d'un œuf environ.

BIOPSIE (M. Brûlé, 18 octobre 1920). — Épithélioma pavimenteux tubulé sans filaments d'union, sans globes épidermiques, formé de cordons souvent compacts. Évolution épidermique et kératose modérée. Pas de polymorphisme cellulaire. Se rapproche des épithéliomas baso-cellulaires de la peau.

INTERVENTION par M. Schwartz (27 octobre). — Anesthésie générale à l'éther. Laparotomie médiane sous-ombilicale.

Utérus. — Volumineux dans son ensemble, présentant deux noyaux cancéreux de la taille d'une noix, l'un postérieur bas situé, l'autre près du fond. Pose d'une aiguille dans chaque noyau et de deux autres aiguilles dans le corps utérin, près du fond, à la face antérieure.

GANGLIONS. — A gauche, après ouverture du bord supérieur du ligament large, on trouve :

1° *Un ganglion volumineux* de la taille d'une noix, situé sur la paroi pelvienne, en avant de la veine iliaque interne. Deux aiguilles sont implantées dans cette masse, parallèlement à son grand axe.

2° *Un ganglion petit*, taille d'une noisette, dans le paramètre, à l'étage inférieur du ligament large, près du col, Une aiguille est fichée dans ce ganglion.

A droite : un seul ganglion pelvien situé en avant de la veine iliaque droite. Une aiguille dans ce ganglion.

En résumé, pose de huit aiguilles réparties ainsi : quatre dans l'utérus, trois dans le paramètre gauche, une dans le paramètre droit. — Valeur totale = $34^{mc},6$.

Pose d'un colpostat (type de l'Institut du Radium) pour irradier par les C. D. S. latéraux du vagin, la partie inférieure des paramètres. Valeur des tubes : C. D. S. droit = $10^{mc},75$; C. D. S. gauche = $12^{mc},49$.

1er *novembre.* — Ablation des aiguilles et du colpostat sans incident.

Dose : Aiguilles = $20^{mcd},42$ en 120 heures ($2^{mcd},73$ par foyer). Colpostat = $13^{mcd},70$ en 120 heures (7,42 à gauche, 6,38 à droite).

4 *novembre.* — Légère amélioration, les vomissements cessent.

9 *novembre.* — A l'examen : bride circulaire à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du vagin, enserrant l'utérus ; vagin moins souple au-dessus qu'au-dessous de la bride. Le col est un peu moins gros, mais reste volumineux ; le cathétérisme du canal cervical demeure impossible.

10 *novembre.* — Pose de deux aiguilles dans le col, (35 millimètres, 0,4 à tête). Pose d'une aiguille dans le paramètre gauche à sa partie externe, par voie vaginale. Valeur de chaque aiguille : 17 millicuries environ.

12 *novembre.* — Les trois aiguilles sont plantées dans le col, après déplacement.

14 *novembre.* — Ablation des aiguilles.

Doses : col = 21 millicuries détruits ; paramètre gauche = $5^{mcd},26$.

Légère fatigue. Plaie abdominale cicatrisée, sauf au niveau du lieu de passage des drains.

29 *novembre.* — Deuxième intervention, dans le but d'effectuer une hystérectomie. Laparotomie médiane

sous-ombilicale après avivement au thermocautère de la plaie sus-pubienne.

Côlon adhérent à la paroi abdominale. Libération. On trouve :

1° Adhérence de la corne utérine gauche au niveau du côlon ;

2° Ganglions néoplasiques au niveau du promontoire et de la cinquième lombaire. On referme l'abdomen.

23 *décembre.* — Examen de sortie.

Toucher vaginal : col gros comme une noix, lisse, régulier, orifice utérin perceptible. Induration du C. D. S. gauche, mais n'allant pas jusqu'au bassin. Utérus mobile. Bride toujours perceptible.

Spéculum : col d'aspect normal ; seul, l'orifice est rougeâtre.

18 *janvier.* — La malade revient de la campagne, engraissée, teint rose, aucun trouble fonctionnel, apparence de santé parfaite.

Examen : même état que le 23 décembre. Incision d'un petit noyau inflammatoire de la paroi abdominale. La malade repart pour la campagne.

En mars, l'état de santé est parfait et la malade a engraissé de 3 kilos en un mois ; il y a cinq mois que l'opération a été faite.

Observation II. — Mme Thérèse P..., trente-sept ans.

HISTOIRE. — Malade toujours réglée irrégulièrement, pertes blanches depuis longtemps. Pas d'enfant, une fausse couche il y a huit ans.

Avril 1920. — Pertes blanches beaucoup plus abondantes et fétides. A eu ses règles.

Juin, juillet, août, septembre : pas de règles, mais pertes roussâtres à intervalles irréguliers. Aucune douleur. Aucun médecin consulté.

Milieu d'octobre 1920. — Première grande hémorragie avec caillots, douleurs lombaires vives et continues.

Fin octobre 1920. — Deuxième grande hémorragie douloureuse, sans autre trouble. Depuis cette époque, les douleurs ont persisté ; alors la malade se décide à entrer à l'hôpital le 14 novembre.

Etat le 16 novembre. — Malade pâle, anémiée, teint jaunâtre, lèvres décolorées ; elle dit que ses forces n'ont pas beaucoup diminué, son appétit non plus.

Toucher vaginal.—Col très gros, bourgeonnant, friable.

C. D. S. : antérieur libre probablement ; droit infiltré à sa partie interne ; gauche envahi jusqu'au bassin ; postérieur souple, mais très profond, mal senti à bout de doigt.

Toucher rectal. — Grosse masse de la taille d'une orange, bombant à la partie antérieure du rectum ; muqueuse lisse, sauf en un point gros comme un haricot sur la partie antérieure.

Spéculum. — Gros col en chou-fleur, bourgeonnant, friable, saignant. Orifice du col non répérable au milieu de cette masse.

Cystoscopie. — Œdème bulleux de la vessie. Impossible d'affirmer s'il y a propagation. Pollakiurie, douleur à la miction.

INTERVENTION (17 décembre). — Anesthésie générale à l'éther. Laparotomie médiane sous-ombilicale.

On trouve : un bloc néoplasique transversal entre l'utérus et la vessie, se prolongeant à gauche en une masse latérale le long du bassin qui se termine par une bride s'insérant au sacrum. Le corps et le fond de l'utérus apparaissent parfaitement libres, cliniquement sains. Pas de ganglions latéro-pelviens. Infiltration du C. D. S. recto-utérin.

Incision du péritoine au niveau du C. D. S. vésico-utérin. Le bloc cancéreux est ainsi mis à nu.

Implantation de six aiguilles valant chacune 10 millicuries environ dans la masse pré- et latéro-utérine.

Implantation de trois autres aiguilles dans la cloison recto-vaginale infiltrée. Fermeture du paramètre par trois points en U. Fermeture de la paroi abdominale.

21 *décembre.* — Ablation des aiguilles.

Dose = 62 millicuries détruits en neuf foyers (7 millicuries détruits environ par foyer). Aucun phénomène.

24 *décembre.* — Diarrhée claire.

2 *janvier.* — Pollakiurie. La diarrhée a cessé.

6 *janvier.* — Quelques selles glaireuses.

11 *janvier.* — Œdème blanc mou de la face dorsale du pied gauche, jambe d'aspect normal.

La malade sort sur sa demande.

La malade ne revient plus à l'hôpital malgré les avis répétés. Mort.

SUR UN CAS DE
TUMEUR MIXTE DE LA VOUTE PALATINE

PAR

le Dr NÉGRIÉ

Médecin de la marine.

Les tumeurs bénignes, tumeurs mixtes, sont très rares, pour ne pas dire exceptionnelles à la voûte palatine. Leur existence est même mise en doute par certains auteurs.

Berger et Morestin, signalant la confusion régnant habituellement, au point de vue anatomopathologique, entre les tumeurs de la voûte et celles du voile, déclarent que « quelques rares exemples paraissent démontrer l'existence de tumeurs mixtes au niveau de la voûte ». Berger, dépouillant les observations de Volkmann et Eisenmenger à cet égard, trouve que « parmi les tumeurs de la voûte palatine dont ces auteurs ont rapporté l'histoire, il n'en est pas une qui ait présenté les apparences cliniques et la marche des tumeurs mixtes telles qu'on les observe au voile, aux glandes buccales, à la sous-maxillaire, à la parotide ».

Il existe en effet une grande différence, clinique et histologique, entre les tumeurs du voile en général et les néoplasmes de la voûte palatine.

Au niveau du voile, on rencontre habituellement des tumeurs bénignes, simples plus rarement, le plus souvent mixtes : d'où l'expression consacrée de tumeurs mixtes qui caractérise ce genre de néoformations. Leur évolution est lente, les ganglions correspondants sont respectés, et il n'y a pas de récidive après ablation complète. Leur masse est encapsulée et nettement indépendante des organes voisins dont on peut l'énucléer facilement.

Au point de vue anatomo-pathologique, ces tumeurs mixtes — puisque c'est le cas le plus fréquent — sont des néoformations à prédominance épithéliale. Ces proliférations épithéliales peuvent revêtir divers aspects : ce sont des amas, des cordons pleins, ou bien des tubes à forme glandulaire dont la basale est saine ou au contraire a été rompue par des éléments cellulaires qui ont envahi le stroma conjonctif voisin.

De toutes façons il s'agit d'une sorte d'épithélioma tubulé — sans que ce nom éveille l'idée d'une malignité clinique réelle, — contrairement aux cancers véritables du voile, d'ailleurs très rares, qui sont des épithéliomas pavimenteux lobulés. Autour des formations épithéliales, on rencontre divers éléments conjonctifs, cartilagineux ou autres, avec ou sans modification de la structure des vaisseaux. D'où les noms variés donnés à ces tumeurs : fibro-adénomes, adéno-chondromes, adéno-myxo-chondromes, etc. On n'y rencontre que par exception des cellules embryonnaires.

L'adéno-sarcome du voile est une rareté clinique.

Certains auteurs mettent même en doute son authenticité.

Les tumeurs de la voûte sont au contraire essentiellement malignes. Cliniquement, elles peuvent avoir au début une évolution lente et torpide, mais elles se développent bientôt avec rapidité, font corps avec le squelette, perforent la voûte et envahissent les cavités voisines (fosses nasales, sinus). Il y a en même temps de la métastase ganglionnaire.

Au point de vue histologique, la différence n'est pas moindre, Ici, les éléments dominants de la masse néoplasique sont constitués par des cellules embryonnaires. Le sarcome est, à proprement parler, la tumeur de la voûte (sarcome pur, sarcome mélanique, chondro-sarcome, angio-sarcome, adéno-sarcome). Cette dernière forme est moins rare, de telle sorte que l'on n'a pas « besoin de faire un long diagnostic différentiel pour reconnaître l'adéno-sarcome » (Trelat), tant les véritables tumeurs mixtes sont exceptionnelles dans cette région.

Les transformations acquises à forme épithéliomateuse sont également très rares : des lésions caractéristiques de la muqueuse ne tardent d'ailleurs pas, dans ce cas, à apparaître. Quant à l'épithélioma pur, primitif, il constitue encore plus une exception qu'au niveau du voile.

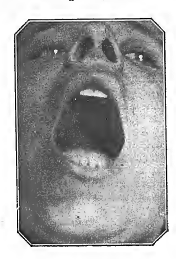
L'observation que nous présentons ici se rapporte à une tumeur mixte de la voûte palatine dont les éléments cliniques et histologiques sont nettement différenciés, tumeur absolument comparable — comme on va voir — aux tumeurs mixtes du voile ou des glandes salivaires que l'on observe habituellement. En raison de son caractère très rare, on peut dire même exceptionnel, elle nous a paru spécialement digne d'intérêt.

Observation. — Mme C..., vingt-huit ans. Entre le 12 avril 1920 à l'hôpital maritime de Sidi-Abdallah pour tumeur de la voûte palatine.

Cette tumeur a commencé à apparaître il y a une dizaine d'années : c'était alors, dit la malade, une simple tête d'épingle. Elle grossit très lentement jusqu'à il y a deux ou trois ans : elle avait à ce moment le volume d'une lentille.

Assez brusquement depuis cette époque, le développement se fit très rapide, surtout ces dix derniers mois.

Actuellement la tumeur se présente sous l'aspect d'un chou-fleur volumineux, de forme ovalaire, à contour régulier, s'étendant à gauche, sur la voûte palatine,



Tumeur mixte de la voûte palatine.

depuis la première prémolaire jusqu'à la dent de sagesse. Transversalement elle dépasse la ligne médiane dans presque toute son étendue, de 1 centimètre et demi dans le tiers antérieur.

Les dimensions sont les suivantes : 4 centimètres dans l'axe antéro-postérieur, 3 centimètres et demi dans l'axe transversal.

Le relief est très accusé. La coloration est rosée, l'aspect mamelonné.

La tumeur est non encapsulée, contrairement à la plupart des néoformations de cette région : en aucun endroit, on ne la voit recouverte par la muqueuse de la voûte.

De plus, elle est nettement indépendante de la muqueuse sus-jacente contre laquelle elle est appliquée solidement, le pédicule étant très court.

La mobilité est assez grande.

Le point d'implantation est situé à la partie postéro-externe. Un stylet recourbé en fait assez facilement le tour.

En soulevant légèrement les bords de la masse, on aperçoit une dépression marquée de la muqueuse de la voûte, qui forme le lit de la tumeur.

A noter la présence, à la partie antérieure, de quelques petites ulcérations de nature vraisemblablement aphteuse : il s'agit sans doute de suite d'écorchures produites pendant la mastication.

La malade ne ressent aucune douleur. Il existe simplement quelque gêne dans l'articulation de la parole et dans la mastication.

Il n'y a pas de signes de métastase ganglionnaire : pas de ganglions sous-maxillaires ou sus-hyoïdiens.

Les cavités voisines sont complètement libres : les fosses nasales normales, les sinus maxillaires clairs.

La malade possède un état général excellent. Elle est enceinte de six mois et ne présente aucun trouble anormal.

Le diagnostic s'impose au premier examen : il s'agit indubitablement d'un papillome.

Le 16 avril, intervention (sous chloréthyle). L'ablation de la tumeur se fait très simplement.

Le pédicule, de consistance assez dure, arrondi à son extrémité supérieure en noyau, est extirpé en entier : il a l'aspect d'un pied très réduit de champignon et fait nettement corps avec le périoste. A sa place, le stylet tombe sur l'os dénudé, mais sain. Hémorragie consécutive, en nappe, assez abondante, qui cède à un tamponnement.

La malade est entrée à nouveau à l'hôpital vers le 20 juillet pour son accouchement. On n'a constaté aucune trace de récidive. La cicatrice était à peine visible.

L'examen anatomo-pathologique a donné les résultats suivants :

A la périphérie de la tumeur, il existe de longues digitations épithéliales au niveau desquelles on observe, par endroits, un effondrement de la basale.

Au centre, présence de boyaux d'épithélioma tubulé assez nombreux.

Le stroma conjonctif est constitué par des fibres conjonctives et élastiques.

Le pédicule contient des boyaux de cellules cartilagineuses circonscrites par des fibres élastiques abondantes ; la plupart de ces boyaux présentent, au centre, une cavité pleine de substance colloïde.

Les vaisseaux paraissent intacts.

On peut résumer l'observation ci-dessus en disant qu'il s'agit d'une tumeur de la voûte bénigne, mixte et à prédominance épithéliale.

Sa bénignité ne peut être mise en doute : l'apparition de la tumeur il y a dix ans, la lenteur de l'évolution, la limitation très nette de la masse, sa mobilité et son indépendance par rapport aux tissus voisins, son indolence, l'intégrité des ganglions avoisinants, l'absence de récidive après ablation, en démontrent clairement le caractère.

Le néoplasme n'était pas, il est vrai, encapsulé, chose exceptionnelle dans les tumeurs mixtes, qui sont enkystées dans une coque muqueuse et conjonctive. Mais l'aspect clinique permettait aisément de faire le diagnostic de papillome : la surface était papillaire, couverte de petites saillies régulières. la coloration rosée, le pédicule nettement affirmé. Les tissus voisins, et principalement la muqueuse sus-jacente, étaient parfaitement sains.

Nous ne citerons qu'incidemment les petites érosions qui ont été observées à la partie antérieure : aucune ressemblance n'est apparue avec les ulcérations épithéliomateuses. Il s'agissait très vraisemblablement, comme nous l'avons dit, d'écorchures produites par les aliments pendant la mastication.

Au point de vue histologique, il est essentiel de faire remarquer qu'il n'a été observé dans le néoplasme aucune cellule embryonnaire. Au contraire, les éléments épithéliaux étaient abondants et constituaient le point de départ de nombreuses proliférations.

Par ailleurs, l'examen du pédicule a fourni des données particulièrement intéressantes.

Ce pédicule, nous l'avons vu, provenait du périoste de la voûte, à laquelle il était appendu. Aucun de ces éléments ne paraissait avoir été emprunté à la surface osseuse. Après ablation de la tumeur, l'os avait été trouvé dénudé, mais absolument sain. De plus, il s'était formé là, entre le périoste et l'os, une sorte de petite tumeur conjonctive, en forme de noyau, nettement indépendante des tissus voisins (elle put s'énucléer très aisément), et constituant l'origine du pédicule.

Histologiquement, noyau et cordon périosté contenaient des boyaux de cellules cartilagineuses, entourés d'un stroma conjonctif (fibres élastiques particulièrement abondantes).

Le diagnostic anatomo-pathologique était donc *fibro-chondro-épithéliome*.

Une coupe schématique verticale de la tumeur aurait donné les éléments suivants : à la partie supérieure, des proliférations de cellules cartilagineuses, en forme de boyaux ; plus bas, des néoformations épithéliales à aspect glandulaire, revêtant le caractère d'épithélioma tubulé.

Quel a été le point de départ du néoplasme? Est-ce le périoste, ou la muqueuse palatine, ou bien les deux à la fois? Il semble, d'après l'aspect et la composition histologique du pédicule, qu'il y ait eu d'abord néoformation périostique. Celle-ci aurait, par la suite, en effondrant au passage la muqueuse palatine, déterminé, dans les glandes en grappe de la région, une poussée néoplasique épithéliale.

Et en effet, comment ne pas penser, en présence de la multiplicité des glandes palatines normales, que les éléments épithéliaux observés dans la tumeur, avec leurs tubes, leurs rangées de cellules proliférantes, leur membrane basale, n'aient pas eu une origine glandulaire?

Donner à cette prolifération épithéliale une origine conjonctive ou endothéliale, selon la théorie allemande, n'est-ce point, au moins dans le cas actuel, pure vue de l'esprit?

Cette conception de l'origine glandulaire des tumeurs mixtes est celle de Berger et des auteurs français en général. Il nous paraît très sensé d'y rallier modestement, dans sa genèse, la tumeur de la voûte palatine dont nous venons de rapporter l'histoire et qui nous a inspiré ces réflexions.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 6 juin 1921.

L'amphibie humain. — M. THOORIS étudie le mécanisme biologique propre aux plongeurs. Pour éviter l'entrée de l'eau dans la trachée pendant l'inspiration, l'otarie ferme ses narines comme un sphincter. L'homme substitue à la fermeture antérieure du nez la fermeture postérieure par la constriction du voile du palais. L'inspiration se fait comme en vase clos. L'expiration se fait, chez le plongeur, presque automatiquement, par un mouvement de déglutition qui permet de réduire au minimum l'expulsion périodique d'air résiduel.

Contre la fièvre aphteuse. — MM. VALLÉE et CARRÉ rendent compte de leurs recherches sur l'immunisation dans la fièvre aphteuse. L'injection à des animaux sains de sérum de bovidés qui ont eu la fièvre aphteuse et qui en ont guéri, donne une immunisation précaire. L'injection à des animaux d'un mélange de sérum et de virus aphteux donne une immunisation meilleure et de plus longue durée. Le virus injecté est incapable de provoquer une infection sérieuse, car l'animal est protégé par les substances antitoxiques contenues dans le sérum injecté de bovidés, ayant triomphé de l'affection et qui a été injecté préalablement. L'animal, en réagissant contre le virus, produit les anticorps qui s'opposent à l'éclosion de la maladie et qui le préserveront ultérieurement d'une nouvelle infection.

Glande hépatique et plasma sanguin. — MM. RATHERY et BIÉRY exposent le résultat de leurs recherches faites sur le sang veineux de la veine porte et les veines sus-hépatiques, c'est-à-dire à l'entrée et à la sortie du foie. Ils ont constaté un remaniement considérable du plasma sanguin, et particulièrement la mise en liberté de glucose aux dépens d'autres substances que le glycogène qui, contrairement à l'opinion de Claude Bernard, n'est pas la seule substance susceptible de fournir le glucose sanguin. Cette fonction nouvelle et importante du foie n'avait pas encore été signalée.

Tapis roulant pour étude de la marche. — M. LANGLOIS présente ce nouvel appareil qui permet d'obtenir une vitesse de 24 kilomètres à l'heure, et de travailler à la montée et à la descente avec des pentes variant de 5 à 25 p. 100. Le sujet marchant sur le tapis peut être étudié pendant un travail continu, au point de vue des échanges, de la pression artérielle, de la température et des réactions psychiques. Cet appareil permettra d'étudier plus à fond le rendement de la machine humaine sous ses diverses formes d'activité. H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 7 juin 1921.

A propos de la transmission de l'encéphalite léthargique de la mère au fœtus. — L'encéphalite léthargique présente chez la femme enceinte une gravité particulière. Quant à l'enfant, s'il naît vivant, il peut présenter une forme atténuée de la maladie. Mais la transmission du virus maternel au fœtus n'est peut-être pas constante.

M. ACHARD a observé une femme de vingt-cinq ans enceinte de six mois qui fut atteinte d'encéphalite léthargique mortelle au douzième jour, et qui expulsa son fœtus quelques heures avant sa mort. Le cerveau de la mère présentait les lésions caractéristiques de la maladie ; mais le cerveau du fœtus ne présentait aucune lésion. Si, dans ce cas, le virus a traversé le placenta, il a produit chez le fœtus une autre forme d'infection que chez la mère.

Rapport sur les dangers des substances radio-actives. — M. BROCA montre que les mesures de précautions aujourd'hui classiques sont largement suffisantes pour rendre inoffensifs à ceux qui les observent le radium et les rayons X. Le rapporteur insiste sur ce point que les installations radiologiques et radiumlogiques ne sauraient être préjudiciables à leurs voisins qui sont protégés à la fois par le volume de l'atmosphère, la division des gaz, la distance, les écrans et tout ce qui les sépare de la source des rayons. Il semble donc que les dangers résultant de la manipulation de ces corps aient été très exagérés.

Les conclusions de M. BROCA sont adoptées par l'Académie.

Les intoxications arsenicales dans les pays viticoles. — M. CAZENEUVE rapporte un certain nombre de cas d'intoxication, dont quelques-uns mortels, survenus dans des régions viticoles et attribuables à l'emploi de produits arsenicaux servant à soigner la vigne. L'auteur voudrait que seuls ne fussent autorisés dans ce but que des sels arsenicaux insolubles que les pluies ne pourraient entraîner au delà de leur lieu d'application et notamment dans les citernes.

De l'origine traumatique de certains hygromas chroniques. — M. ROCHARD attire l'attention sur certains hygromas de la bourse séreuse rétro-olécrânienne qui peuvent survenir longtemps après un traumatisme (quarante-cinq jours dans un cas). A la radiographie, on trouve un petit fragment osseux provenant de l'olécrâne et qui irrite la bourse séreuse de dedans en dehors, de la même manière que les traumatismes répétés irritent habituellement cette bourse séreuse de dehors en dedans.

Les faibles doses de digitaline dans l'asystolie. — M. MANQUAT expose les inconvénients des hautes doses de digitaline dans la thérapeutique des maladies du cœur, et montre qu'en employant l'ensemble des moyens qui concourent à rétablir le dynamisme circulatoire, à rendre leur fonctionnement aux organes et à désintoxiquer l'économie, on peut diminuer dans de fortes proportions la quantité de digitale prescrite.

La tachycardie résiduelle, nouveau stigmate de l'épilepsie. — MM. J. ROUBINOVITCH et J.-A. CHAVANY ont étudié le réflexe oculo-cardiaque dans les divers états épileptiques en opérant avec l'oculo-compresseur manométrique de l'un d'eux ; leurs recherches ont porté sur 80 cas.

Le réflexe lui-même, c'est-à-dire la bradycardie qui suit la compression, s'est montré très variable, tantôt franchement positif, tantôt faible, quelquefois absent, parfois inverti.

Mais l'intérêt de la question résulte dans le phénomène que les auteurs proposent d'appeler « tachycardie résiduelle » ; le pouls, après la décompression, au lieu de revenir à la normale, subit une accélération de 5-10-15 pulsations par minute. Le phénomène persiste une minute environ et a été noté dans 63 p. 100 des cas.

Les auteurs attribuent à cette *tachycardie résiduelle* la valeur d'un stigmate épileptique, puisqu'elle semble au moins aussi fréquente que les divers stigmates de l'affection classiquement décrits jusqu'à ce jour.

Ils en font un élément de diagnostic positif des états épileptiques, l'ayant rencontré même chez des sujets porteurs d'équivalents épileptiques : migraine ophtalmique, vertiges — et chez des malades présentant des crises bravais-jacksoniennes.

Ils le considèrent comme un bon élément de diagnostic différentiel avec les états pithiatiques dans lesquels la tachycardie résiduelle n'est jamais notée.

Ce serait encore un moyen de contrôle thérapeutique, le phénomène s'atténuant sous l'influence de diverses médications actives.

Les auteurs orientent actuellement leurs recherches vers l'explication physio-pathogénique de ce phénomène, dont on ne saurait nier l'importance pour dépister les simulateurs. H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 3 juin 1921.

Rétrécissement mitral et syphilis. — M. Prosper Merklen, revenant sur la question des rapports du rétrécissement mitral avec la syphilis, insiste sur ce que, pour les résoudre il convient de s'adresser à des cas de sténose mitrale avérée. Il ne faut surtout pas s'en référer aux manifestations cardiaques des tachycardes éréthiques et instables, lesquelles n'ont rien à voir avec la sténose. L'écueil demande à être d'autant plus évité que ce genre de malades rentre fréquemment dans le groupe des hérédo-syphilitiques atteints de *syphilis fonctionnelle ou méiopragique*, et qu'il n'y a rien d'étonnant à voir leur sang fournir un Bordet-Wassermann ou un Desmoulières positif. Ceci posé, il paraît bien vraisemblable que certains rétrécissements mitraux constituent des malformations congénitales liées à la syphilis.

Sur un cas de cancer vatérien diagnostiqué par l'examen du liquide duodéno-pancréatique (avec présentation de pièce). — MM. P. Carnot et E. Libert rapportent l'observation d'une malade atteinte d'ictère chronique, et chez laquelle le liquide duodéno-pancréatique, dépourvu de bile, contenait des ferments pancréatiques très actifs. Cette activité, démontrée par les méthodes proposées par MM. Carnot et Mauban à la Société de Biologie en 1918, rendait très improbable l'idée d'un néoplasme de la tête pancréatique. D'autre part la présence de sang constatée à plusieurs reprises, éliminait le diagnostic de lithiase. On était ainsi conduit à admettre l'existence d'un néoplasme vatérien dont les prolongements obstruaient et désobstruaient tour à tour la terminaison du cholédoque.

L'autopsie confirma ce diagnostic et montra l'existence d'un néoplasme de la région vatérienne.

M. Rathery a pu localiser exactement un néoplasme, au cours d'un ictère chronique, par la technique de Carnot. La sonde ramenait uniquement du suc pancréatique avec absence de bile. Le cancer siégeait uniquement sur les voies biliaires, au-dessus du canal pancréatique.

Contribution à l'étude clinique de la tension veineuse périphérique. Technique et résultats chez les sujets normaux. — MM. Maurice Villaret, Fr. Saint-Girons et Grellety-Bosviel. — Le chiffre normal, établi sur 25 adultes des deux sexes, est de 13 centimètres d'eau chez l'homme et de 12 chez la femme. Si on élève le bras la tension veineuse tend vers o ; si on l'abaisse elle augmente considérablement. Elle double si l'on fait passer le sujet de la position couchée à la position assise : l'importance de ces variations démontre la nécessité de placer le sujet dans le décubitus horizontal rigoureux et en état de flaccidité absolue pour obtenir des chiffres comparables entre eux. La tension veineuse est fonction de la *vis a tergo*, conséquence de l'impulsion cardiaque et de l'état de stase dans l'oreillette droite. On peut espérer, en adjoignant le chiffre de la tension veineuse à la mesure de la pression artérielle et à l'examen clinique du malade, acquérir des données plus précises sur les phénomènes circulatoires.

Exploration radiologique du cœur. — MM. Ch. Laubry et L. Mallet. — Les données fournies par l'exploration radiologique des cavités cardiaques offrent, en particulier pour le ventricule gauche, une précision suffisante dans la plupart des cas. Il n'en est pas de même pour le *ventricule droit*, et si l'augmentation du diamètre horizontal en position frontale est un précieux indice dans les fortes dilatations — tel le cœur en sabot, — il n'en est pas de même au cours des distensions modérées lorsque le ventricule droit subit, du fait d'une hypertrophie du ventricule gauche, un déplacement anormal qui peut prêter à confusion sur le volume respectif des cavités.

Les auteurs se sont attachés à préciser les variations de volume de ce ventricule droit. Ils attirent l'attention sur un nouveau repère cardiaque qui répond à la base du ventricule droit et à l'origine de l'artère pulmonaire. Ce point d'articulation, qu'ils proposent d'appeler le point A, suit toutes les variations de volume du ventricule. Il n'est pas visible en position frontale, mais il se voit nettement en position oblique. Ces variations doivent être étudiées par comparaison avec le point G, le sujet restant en position strictement verticale. On compare ces deux points pris successivement, le point G en position frontale, le point A en position oblique, antérieure gauche de préférence.

Chez les sujets normaux, dans les conditions habituelles, les points A et G sont sur la même ligne horizontale.

Au cours de distension du ventricule gauche le point G surplombe le point A ; c'est l'inverse lorsque le ventricule droit est dilaté. Dans le rétrécissement mitral, en dehors de toute distension du ventricule droit et par suite du volume réduit du ventricule gauche, le point G est toujours au-dessous du point A. Enfin, dans les hypertrophies des deux cavités les points A et G sont l'un et l'autre élevés.

L'aérophagie. bloquée. — MM. Félix Ramond, Ch. Jacquelin et Borrien. — Le bloquage porte tantôt sur le cardia seul, tantôt sur le cardia et le pylore.

L'aérophagie avec bloquage du cardia ne s'accompagne pas de rots, il existe de la dyspnée par refoulement du poumon et gêne du diaphragme, des palpitations, des douleurs d'angine de poitrine, de la tachycardie, le tout par déplacement du cœur. L'examen radioscopique révèle une poche à air volumineuse, avec remontée du diaphragme gauche ; le passage du bismuth à travers la région du cardia s'effectue d'une façon anormale.

L'état névropathique, l'atonie gastro-diaphragmatique, le développement exceptionnel de la valvule de Braune jouent un certain rôle ; mais la cause principale de la rétention est due soit à un spasme du cardia physiologique, tel que l'ont décrit les auteurs dans une étude antérieure, soit à une plicature de l'œsophage au niveau d'une de ses inflexions abdominales, par suite de la remontée brusque de l'estomac, soit enfin à une compression de l'œsophage abdominal par un foie mobile ou hypertrophié.

Provocation de la crise salutaire dans les pneumopathies primitives par l'injection intraveineuse de sérum antipneumococcique et d'adrénaline. Statistique, résultats. Essai d'interprétation. — M. Maurice Renaud, apportant la statistique de 750 cas de pneumopathies aiguës pneumococciques, grippales et saisonnières, qu'il a traitées depuis février 1919, établit que, sur 100 cas traités 70 sont des cas bénins où la maladie tourne court, et 30 des cas sérieux avec grosses lésions pulmonaires. De ceux-ci, 25 guérissent seuls, presque sans thérapeutique. Il n'y a que 5 cas sur 100 dans lesquels la maladie soit assez grave pour que la vie du malade soit en danger.

C'est dans ces 5 cas seulement que l'auteur envisage l'opportunité de déclencher la crise salutaire par l'injection intraveineuse d'un demi-milligramme d'adrénaline et de 40 centimètres cubes de sérum antipneumococcique. Il l'a pratiquée 44 fois sans avoir observé aucun accident regrettable.

Faite en temps opportun, entre le septième et le douzième jour de la maladie, ou même parfois d'urgence chez des sujets presque agonisants, cette thérapeutique a donné les meilleurs résultats.

Crises asthmatiques par idiosyncrasie à l'égard de la pomme de terre. Choc hémoclasique et cutiréaction. — MM. M. Roch et P. Schiff.

Idiosyncrasie à l'égard de la farine de lin. Choc hémoclasique et cutiréaction. — MM. Roch et Ch. Saloz.

Idiosyncrasie à l'égard de l'antipyrine. Choc hémoclasique et cutiréaction. — MM. Roch et P. Gautier.

Tuberculose ulcéreuse de l'œsophage. — MM. Lenoble, Baumier et Leblanc (de Brest).

Paul Jacquet.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 4 juin 1921.

Technique simplifiée de la réaction du benjoin colloïdal pour le diagnostic de la syphilis du névraxe. — MM. Georges Guillain, Guy Laroche et Léchelle proposent une réaction très simplifiée de la réaction du benjoin colloïdal qui ne comporte que l'usage de cinq tubes à hémolyse et ne nécessite qu'un centimètre cube de liquide céphalo-rachidien.

J. Hutinel.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — Corbeil. Imprimerie Crété.

COURS D'ORTHOPÉDIE CHEZ L'ADULTE

HISTORIQUE GÉNÉRAL DE L'ORTHOPÉDIE

SON ÉTENDUE — SES LIMITES SES PROGRÈS RÉCENTS

PAR

le Dr P. MAUCLAIRE

Agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de l'hôpital de la Pitié.

En demandant en décembre dernier la création d'une charge de cours pour l'enseignement spécial de l'orthopédie chez l'adulte, la Faculté de médecine de Paris a fait un pas de plus dans la voie des spécialisations chirurgicales, spécialisations qui comprennent actuellement : l'ophtalmologie, l'urologie, la chirurgie infantile, la gynécologie et l'oto-rhino-laryngologie.

A-t-elle bien fait? Je crois que oui et je vais essayer de vous le démontrer.

Et tout d'abord, comment définir la *chirurgie orthopédique*? Aujourd'hui encore, malgré le grand essor de l'orthopédie, cette définition paraît difficile. D'ailleurs, elle varie avec les auteurs, sans compter que quelques chirurgiens orthopédistes évitent d'en donner une, car les limites entre la chirurgie générale et la chirurgie orthopédique restent encore imprécises. D'autre part, quelques-uns en donnent une définition bien trop vaste, car ils font rentrer dans l'orthopédie toute la chirurgie des os et des articulations.

D'autres, au contraire, en donnent une définition bien trop restreinte, et vouloir limiter l'orthopédie à l'étude des appareils mécaniques (Schæffer), c'est ne pas en comprendre la synthèse et son évolution actuelle.

C'est Andry qui, en 1741, créa grammaticalement le mot d'*orthopédie* et c'est lui qui, comme nous le verrons, écrivit le premier livre d'orthopédie ; il donne la définition suivante : « c'est l'art de prévenir et de corriger dans les enfants, les difformités du corps ». Il n'étudia donc que l'orthopédie « infantile ».

Le mot *orthopédie* n'a pas plu à quelques-uns de ses successeurs immédiats, qui employèrent les expressions d'orthomorphie (Delpech), orthosomatie (Bricheteau), orthopraxie (Bigg).

D'autres chirurgiens, pour éviter une définition, étudièrent « les principales difformités du corps humain » (Jalade-Lafond), ou « les difformités du système osseux » (Humbert et Jacquier).

Mais le mot d'*orthopédie* a prévalu avec raison.

Pour Gibney, « c'est la branche de la chirurgie générale qui s'occupe de la prophylaxie et du traitement mécanique ou opératoire des difformités chroniques ou progressives ».

Pour Hoffa, c'est « l'étude des difformités du corps de l'homme ».

Pour Redard, « c'est l'étude des difformités congénitales ou acquises et de leur traitement ». Comme la précédente, c'est une définition bien trop vaste.

Pour Kirmisson, « c'est l'étude des difformités de l'appareil locomoteur et de leur traitement ».

Suivant Berger et Banzet, « la chirurgie orthopédique a pour objet le traitement des difformités congénitales ou acquises de l'appareil moteur ; le but qu'elle se propose, c'est la restauration de la forme et le rétablissement de la fonction ».

Personnellement, dans mon livre sur la *Chirurgie orthopédique des membres*, j'ai donné, en 1913, la définition suivante : « c'est la branche de la chirurgie générale qui a pour but la description, la prophylaxie et le traitement des difformités siégeant sur les organes servant à la locomotion, à la station ou à la préhension ».

Vous voyez que, depuis Andry, le champ d'étude de la chirurgie orthopédique s'est beaucoup étendu, car, depuis longtemps, elle s'occupe des difformités non seulement chez les enfants, mais aussi chez l'adulte : c'était inévitable.

***

Abordons maintenant l'*historique très général de l'orthopédie*. Cette étude nous aidera pour en préciser l'étendue et les limites.

Dans son ensemble, cet historique peut se subdiviser en plusieurs périodes qui sont les suivantes :

1° *Période purement empirique des appareils mécaniques ;*

2° *Période anatomo-pathologique ;*

3° *Période opératoire préantiseptique ;*

4° *Période opératoire antiseptique et aseptique ;*

5° *Période contemporaine radiographique.*

***

1° La **période purement empirique des appareils mécaniques** commence évidemment avec Hippocrate, qui cherchait par la gymnastique, le massage et les machines, à réduire les déviations rachidiennes, les pieds bots et à prévenir les ankyloses. Celse conseille la section des brides qui gênent la flexion du genou et Paul d'Egine, le redressement lent et progressif des ankyloses.

Parmi les déviations rachidiennes, Galien dis-

tingue les scolioses, les cyphoses et les lordoses.

Déjà Antyllus propose la ténotomie du tendon du sterno-mastoïdien dans les cas de torticolis.

Ambroise Paré, le père de la chirurgie française, imagine des appareils orthopédiques pour les scolioses et les pieds bots.

Fabrice de Hilden (1650) préconise des appareils ingénieux pour redresser les ankyloses.

En 1660, Glisson invente « l'escarpolette anglaise » pour pratiquer l'extension du corps par la suspension par la tête. De plus, il insiste sur la nature rachitique de bien des difformités des membres.

A cette époque, la ténotomie « à ciel ouvert » est pratiquée pour la première fois par Minnius (1641), Tulpius, Flurianus, Mekren, Blasius et Rhoonhuysen. Puis Verduc (1685) recommande le redressement brusque des ankyloses.

Cheselden (1740) emploie les bandes adhésives pour réduire les pieds bots légers. Ce procédé de correction et d'extension s'est bien généralisé et perfectionné depuis.

C'est alors qu'apparaît en 1741 le premier *Traité d'orthopédie*. Il est publié par Andry, docteur régent et doyen de la Faculté de médecine de Paris. Il comprend deux petits volumes que je vous présente.

Certes, Andry fut un initiateur. Ses biographes ne sont pas tendres pour lui. Il paraît que c'était un homme très actif, très turbulent, d'un caractère difficile, jaloux de tout et de tous ! Après avoir publié une série de travaux surtout médicaux, il se décide, à l'âge de quatre-vingts ans, à écrire un livre sur « l'orthopédie ou l'art de prévenir et de corriger dans les enfants les difformités du corps ». En parcourant ce Traité, on voit qu'il y est question surtout de puériculture et d'orthopédie préventive des difformités. Andry donne beaucoup de conseils utiles aux nourrices sur la façon de porter les enfants. Il préconise quelques appareils spéciaux pour les scolioses. Évidemment, pour l'époque, il était utile de grouper dans un livre tous les conseils pouvant servir à prévenir et à traiter les difformités infantiles. Mais que de progrès la chirurgie orthopédique a faits depuis !

En 1780, A. Venel crée un établissement d'orthopédie où convergent bien des bossus et des infirmes. Il invente un lit à extension pour les déformations du rachis et un appareil redresseur des pieds bots légers. Cet appareil est encore très utilisé maintenant sous le nom de « sabot de Venel ». Il est encore connu sous le nom d'appareil à plaquette de De Saint-Germain, qui le vulgarisa beaucoup.

Pravaz (1827), Jalade-Lafond (1829), Maisonnabe (1833), Humbert et Jacquier (1838), Bouvier publient de véritables traités d'orthopédie dans lesquels les multiples appareils mécaniques de l'époque sont décrits et critiqués, chacun préconisant évidemment le sien à l'exclusion de tous les autres. Ils étudient les difformités non seulement chez les enfants, mais aussi chez les adultes.

A cette époque, on utilisa beaucoup des lits à extension, aussi compliqués qu'inutiles !

***

2° **La période anatomo-pathologique** comprend les remarquables travaux de Scarpa sur les pieds bots, de Percival Pott sur la tuberculose vertébrale, de Paletta et Dupuytren sur la luxation congénitale de la hanche.

Cette étude anatomo-pathologique a rendu de grands services à la thérapeutique en précisant les lésions qu'il fallait traiter. Après eux, la chirurgie orthopédique sort un peu de l'empirisme.

***

3° **Période opératoire préantiseptique. — Appareils plâtrés. — Extension continue. — Anesthésie générale pour les redressements.** — En 1816, Delpech fait le premier la ténotomie sous-cutanée du tendon d'Achille et Dupuytren, en 1822, celle du tendon du sterno-mastoïdien. Puis Dieffenbach, Thilenus, Stromeyer, Little, opéré par Stromeyer, X. Lorenz, Sartorius, Syme, Bouvier, Boullard, Vincent Duval, Jules Guérin, etc., pratiquent la ténotomie sous-cutanée, la myotomie, opérations dont on abusa beaucoup à cette époque, encore empirique, pour traiter toutes les difformités.

Vous pourrez admirer au musée Dupuytren les remarquables préparations de rachis scoliotiques de Bouvier. Je n'en ai pas vu de semblables dans les musées des autres capitales de l'Europe. Ces belles préparations ont servi à montrer combien était inexact le rôle que l'on attribuait à la rétraction tendineuse ou musculaire dans les scolioses.

Bosch-Busch (1843) pratique les résections articulaires orthopédiques qui devaient plus tard prendre un grand essor avec Ollier qui les fit souspériostées.

Les opérations sous-cutanées, ou à ciel ouvert, les redressements brusques ou lents, de Lemercier, Clémot, Palasciano, Amédée Bonnet, Louvrier, Mayor, Jobert (de Lamballe), Velpeau, Adams, V. Bruns, Maisonneuve, Malgaigne, Rizzoli, Langenbeck, Rhea-Barton, Brodhurst, Bigelow, etc., étendent singulièrement, « l'anesthésie générale aidant », le champ des opérations orthopédiques

pour des difformités jusque-là traitées par des appareils mécaniques, presque toujours insuffisants et très pénibles pour les malades, martyrisés bien inutilement.

L'anesthésie générale, qui a bouleversé la chirurgie, permit alors de faire des redressements, trop douloureux et peu méthodiques sans elle (Langenbeck, Bilroth, A. Bonnet, etc.).

En Europe, dans les grands centres, les « Instituts orthopédiques » se multiplient ; ils sont dirigés par Heine, Milly, Pravaz, Humbert, Bouvier, Delpech, Ivenois et Mellet, Behrend, Hessing, Little, etc.

Avec l'immortel Duchenne (de Boulogne), plus apprécié après sa mort que de son vivant, l'action physiologique des muscles est bien précisée dans son livre sur *l'Electrisation localisée et son application à la pathologie et à la thérapeutique*. Sur le moment, on ne comprit pas bien l'importance de ses travaux, mais plus tard, ceux-ci ont servi de guide pour les opérations orthopédiques dans les cas de paralysie infantile.

Ce livre facilita les recherches physiologiques sur la station et la locomotion, travaux des frères Weber, de Meyer, Ludwig Hueter, Barthey, Giraud-Teulon et plus récemment Marey, O. Fischer, Dubois-Reymond, Strassler, etc.

L'invention des *appareils plâtrés* (1840), bien meilleurs que les appareils dextrinés ou autres, fait date dans l'historique de l'orthopédie : appareils plâtrés pour les membres, permettant la contention de la réduction de la difformité. Pour les déviations rachidiennes, Sayre invente son admirable corset plâtré que l'on a depuis bien perfectionné, en l'allongeant, en créant des fenêtres servant à la compression des points déformés ou à l'expansion thoracique respiratoire pour essayer de diminuer la rotation vertébrale scoliotique.

L'*extension continue* sous ses différentes formes, tracteur avec des bandes adhésives, avec des lacs élastiques, est recommandée par L. Sauvage, par David Green, Barwell, Gordon Buck, Bruns, Volkmann. Lannelongue démontre que l'extension continue écarte les surfaces articulaires de la hanche dans les cas de coxalgie et cela évite la compression ulcéreuse du cotyle en haut et en arrière.

***

4° Période opératoire antiseptique et aseptique. — L'antisepsie a bouleversé la chirurgie orthopédique comme toutes les autres branches de la chirurgie. Elle a permis de faire des opérations que les chirurgiens précédents n'osaient pas entrevoir. Les chirurgiens orthopédistes font alors très méthodiquement les résections articulaires orthopédiques, les résections sous-périostées (Ollier, Langenbeck), les ténotomies à ciel ouvert dans les cas complexes (Volkmann, Lorenz, etc.).

Les ostéotomies sous-cutanées sont peu à peu remplacées par les ostéotomies à ciel ouvert

Les ostéotomies et les résections modelantes se perfectionnent ; elles sont cunéiformes simples, cunéiformes à section oblique (Le Dentu), curvilignes, trochléiformes, obliques (Mac Ewen, Volkmann, Esmark, Rizzoli, Helferich, Kummer, Defontaine, Ollier, Hennequin, H. Lardenois, Pupovac, etc. Dans certaines résections cunéiformes, le fragment osseux est retourné pour corriger une difformité ou pour allonger un os (Streissler, Werndoff, Morestin, etc.).

Les chirurgiens orthopédistes perfectionnent les opérations anciennes et ils en créent de nouvelles ; ce sont les tarsectomies larges pour pieds bots complexes (Weber, Colley, Lucas-Championnière, Gross, E. Bœkel, Farabeuf) ; les arthrodèses pour articulations ballantes (Albert, J. Wolff, Karewski, Ogston, etc.); les arthroplasties pour luxation congénitale de la hanche (Margary, Hoffa, A. Lorenz) ; les capsulorraphies pour luxations récidivantes de la rotule (Le Dentu), de l'épaule (Ricard). Les opérations sur les tendons se multiplient : anastomoses, racourcissements, allongements, transpositions, inclusions intraosseuses, les greffes (Nicoladoni, Vulpius, Franke, Hoffa, Lange, Jones, etc.).

Pour traiter les ankyloses, on utilise les interpositions musculaires (Helferich), les interpositions aponévrotiques (Payr, Murphy, Hoffa, Putti), tendineuses, séreuses ou graisseuses (Murphy, Chaput), imitant d'ailleurs en cela ce qui se produit dans les cas de pseudarthroses consécutives aux fractures. Dans le même but, les greffes articulaires ont donné lieu à bien des travaux que je vous résumerai, car en chirurgie orthopédique, elles ont un grand avenir.

Les méthodes opératoires sous-cutanées se perfectionnent également ; c'est la réduction sous-cutanée de la luxation congénitale de la hanche (Paci, A. Lorenz). Les ostéoclasies non plus manuelles, aveugles et brutales, mais instrumentales, qui sont un peu moins aveugles et moins brutales, furent pratiquées avec des ostéoclastes perfectionnés de Colin, de V. Robin, ou les tarsoclastes de Delore, Lorenz, etc.

La *prothèse des membres* se perfectionne en France avec les appareils de Gripouilleau, de Beaufort, Robert Charrière, Colin, Mathieu, Mariaud ; vous en trouverez de bonnes descriptions dans

le livre de Gaujot et Spilmann (1872) sur l'*Arsenal de la chirurgie contemporaine.*

Les atrophies et les hypertrophies osseuses résultant des difformités sont soumises à des lois d'adaptation signalées et bien étudiées par Sedillot, Ollier, Hueter, Julius Wolff, W. Roux, etc.: l'atrophie osseuse survient là où il y a hypopression ; l'hypertrophie osseuse se développe suivant des lois mécaniques, là où il y a hyperpression. *La difformité est le résultat de l'adaptation fonctionnelle des leviers désaxés.*

La pathogénie de bien des difformités acquises non traumatiques est rattachée au rachitisme tardif (Ollier), à la surcharge dans la station debout, à la compression par les contractures, les rétractions tendineuses et les lésions articulaires quand l'insuffisance musculaire et ligamenteuse n'est pas en cause.

***

5° **Période contemporaine radiographique.** — Elle naît avec la découverte de Rœntgen qui a fait faire un pas immense à la médecine et à la chirurgie (1895). Le chirurgien orthopédiste peut maintenant étudier d'avance les lésions ostéo-articulaires, concevoir l'opération nécessaire puis, après l'opération, il peut juger du résultat et perfectionner la correction, s'il y a lieu.

Il peut même *opérer sous l'écran* pour pratiquer l'enchevillement du col fémoral suivant la technique du Pr Pierre Delbet ; il peut faire sous l'écran l'enchevillement des articulations ballantes, etc.

La radiographie permet d'élucider quelque peu la pathogénie de bien des difformités (coxa vara, coxa valga, cubitus varus, cubitus valgus, cubitus retrocurvatus, poignet valgus, l'ostéochondrite déformante de la hanche, etc.).

Elle a permis de reconnaître la sacralisation douloureuse de la cinquième vertèbre lombaire et la lombarisation douloureuse de la première vertèbre sacrée, comme j'en ai montré des exemples. Le chirurgien orthopédiste doit donc être doublé d'un bon radiographe, collaborateur inséparable.

D'autre part, les interventions sur les nerfs permettent de remédier aux déformations par contractures musculaires ; c'est : l'élongation des nerfs dans l'hémiplégie spasmodique infantile recommandée par un chirurgien belge en 1893.

Ce sont la section des racines postérieures de la moelle ou opération de Förster (1906) pour la maladie de Little, la neurectomie topographique ou section partielle des troncs nerveux au niveau des faisceaux qui se rendent aux muscles contracturés ou opération de Stoffel. Nous aurons à juger la valeur de ces opérations bien délicates.

De même, pour les paralysies musculaires définitives, les anastomoses nerveuses, les transplantations, les greffes nerveuses, les implantations nerveuses directement dans un muscle paralysé ou neurotinisation (Gersuny) sont des opérations du ressort de la chirurgie orthopédique.

En 1911, un éminent chirurgien orthopédiste américain, Albee, pratique l'arthrodèse du rachis par une greffe autoplastique dans le cas de mal de Pott. Dans le même but, Hibbs fait une ostéoplastie fixatrice à l'aide des apopyses épineuses fracturées à leur base et imbriquées. Albee traite par la greffe osseuse les scolioses paralytiques, les cyphoses, certains pieds bots, les luxations de la rotule. Il fait l'enchevillement sacro-iliaque dans la sacro-coxalgie, de même que Tuffier et Hertz. Dans le même but, Robertson essaie de traiter les tumeurs blanches du genou par l'enchevillement.

Pour les ankyloses du genou, Payr, Murphy (1912), etc., font l'arthrolyse et l'arthroplastie et ils obtiennent de remarquables résultats.

Les greffes semi-articulaires ou articulaires totales [Tuffier, Judet (1906), Buchanam (1907), Lexer (1907), Kuttner (1910)] rentrent dans le cadre des opérations orthopédiques. Je les décrirai longuement ici et dans un prochain volume concernant l'Étude des greffes chez l'homme et chez les animaux.

Par des greffes osseuses, par des ostéotomies obliques (Putti), les chirurgiens orthopédistes ont cherché à obtenir l'allongement des os. Les capsuloplasties, les myoplasties, les implantations osseuses, autoplastiques ou hétéroplastiques, sont très employées pour les articulations ballantes ou les pseudarthroses (Lexer, Hoffmann, Pierre Delbet, etc.).

Abbott et Forbes traitent la scoliose en cherchant à réduire la rotation vertébrale par des compressions méthodiques dans des attitudes spéciales. Mais le mystère pathogénique et thérapeutique de la scoliose persiste toujours, car les résultats des interventions sanglantes par la résection costale (Volkmann, Hoffa, Casse, Gaudier et obs. pers.) n'ont pas encore donné des résultats bien nets.

Depuis peu, la radiographie a décelé la fréquence des malformations du rachis au niveau de la région lombaire ; ainsi le *décalage vertébral* peut tenir à une lésion osseuse (spina bifida occulta, malformation et déformation vertébrale) pour les scolioses à point de départ lombaire (Els, Adams, Lance et obs. pers.).

***

Cette vue d'ensemble sur l'histoire de l'orthopédie vous démontre combien peu à peu les opérations orthopédiques prennent le pas sur les simples appareils mécaniques. Et cependant, que d'intelligence ont dépensée les inventeurs d'appareils orthopédiques ! appareils de redressement, d'extension, de suspension, de contention, appareils souvent réinventés et que j'aurai à vous décrire. Mais actuellement, les malades veulent guérir vite, ils n'ont plus le temps d'être malades ; hypnotisés par les bons résultats des opérations, ils acceptent celles-ci très volontiers, même avec leurs aléas.

En Italie, un simple chirurgien de campagne, Vanghetti, travaille pendant vingt ans le perfectionnement des moignons ; il les rend actifs, c'est-à-dire contractiles, sous forme d'anses ou de masses mobiles et contractiles, utilisables pour faire fonctionner certaines parties des appareils de prothèse. Ces amputations « cinématiques » ont été surtout pratiquées en Italie et en Allemagne pendant la grande guerre.

Vous savez combien les résultats des opérations orthopédiques sont perfectionnés par l'emploi des agents physiques qui constituent la *physiothérapie*. Celle-ci comprend tout d'abord le massage, aussi vieux que l'humanité, puisqu'il en est question dans les vieux livres de l'Inde, la gymnastique soit suédoise de Ling (1813), soit française ou mécanique (A. Bonnet, Zander), l'électrisation, la thermothérapie, l'héliothérapie, la photothérapie, la finsenothérapie, la thalassothérapie, la crénothérapie, la radiothérapie.

Ce traitement post-opératoire a une bien grande importance en chirurgie orthopédique. Il exige beaucoup de patience de la part du chirurgien et de la part du malade, car il ne guérit complètement que les malades qui « veulent » guérir !

C'est il y a une vingtaine d'années, en 1898, que l'importance de ce traitement post-opératoire par la physiothérapie a pris de l'importance par la nécessité de guérir au plus vite les accidentés du travail. En effet, plus vite le blessé sera guéri, plus vite il reprendra son travail et moins onéreux sera l'accident.

Un bon chirurgien orthopédiste doit donc être encadré, d'un côté, par un bon médecin radiographe, et de l'autre, par un bon médecin physiothérapeute.

Et aujourd'hui, après la guerre si meurtrière, la guérison rapide des blessés est importante au point de vue social. Sans aucun doute, vous savez combien, pendant la guerre, les centres de *rééducation fonctionnelle*, grâce à la physiothérapie, ont permis de récupérer rapidement les petits et les moyens blessés des membres. De même, après la guerre, ces centres de rééducation professionnelle, au nombre d'une cinquantaine, ont permis à bien des mutilés de reprendre un métier rémunérateur.

Que de déformations osseuses et articulaires nous avons observées pendant la guerre ! Aussi, des centres orthopédiques ont-ils été créés d'office par M. Justin Godart ; ils ont rendu de très grands services. Le traitement des séquelles des plaies osseuses et articulaires est très long. Vous le trouverez décrit, en France, dans les publications de MM. Leriche, A. Broca, dans le traité dirigé par MM. Jeanbrau, Nové-Josserand, Ombredanne et Desfosses et dans mes *Leçons sur la chirurgie d'urgence et réparatrice des plaies de guerre*.

Les appareils prothétiques ont été perfectionnés pendant la guerre dans les centres d'appareillage. Vous en trouverez la description dans les livres de MM. A. Broca et Ducroquet concernant la prothèse chez les mutilés de la guerre, et dans les nombreuses publications françaises de chirurgie orthopédique réparatrice consécutive aux blessures de guerre. Déjà, à l'étranger, dans les revues spéciales d'orthopédie bien des articles sont consacrés actuellement à la prothèse méthodique des blessés de guerre. J'aurai à vous en donner une description complète ; elle en vaut la peine.

Et je ne vous ai parlé que des opérations réellement orthopédiques. Je ne vous ai pas rappelé les opérations qui relèvent franchement de la chirurgie générale, c'est-à-dire des greffes aponévrotiques, tendineuses, séreuses, cartilagineuses, osseuses, articulaires, qui cependant ont pour but de remédier à bien des difformités et qui, perfectionnées, rendront aux membres leur fonction et leur forme « esthétique ». La chirurgie orthopédique est aussi une chirurgie esthétique.

Et quels seront les progrès futurs de la chirurgie orthopédique? Ce sera le perfectionnement des greffes, la prévention et le traitement des ankyloses, les allongements osseux par les greffes, le perfectionnement des appareils orthopédiques, le perfectionnement des recherches physiologiques pour juger des résultats des opérations tendineuses modifiant la direction primitive des leviers. Ceux-ci sont très variés dans le corps humain; ils jouent un rôle capital dans la statique de la locomotion et la préhension, car la « machine animale » est soumise à des lois mécaniques qu'il faut connaître.

La cinématographie avec ses ralentis rendra bien des services pour juger des troubles de la marche et comparer le résultat post-opératoire avec l'état fonctionnel préopératoire. Déjà, en 1903, avec mon regretté ami et collaborateur Infroit, une victime de la science, nous avons présenté une série de photographies instantanées multiples permettant d'apprécier la marche d'un enfant atteint de luxation congénitale, avant et après la réduction.

***

En somme, je vous ai montré le champ immense de la chirurgie orthopédique. Certes, ses limites sont imprécises. Mais la chirurgie orthopédique étant née de la chirurgie générale, elle y restera rattachée évidemment par des opérations mitoyennes. Avec le temps, ses limites se préciseront comme se sont précisées celles de l'ophtalmologie, de l'urologie, de la gynécologie et de l'oto-rhino-laryngologie. Peut-être trouverez-vous que j'en ai trop étendu les limites en empiétant sur la chirurgie générale. L'avenir en jugera.

Actuellement, la chirurgie orthopédique est étudiée dans bien des traités spéciaux, dans des revues spéciales, dans des congrès et par bien des chirurgiens spécialistes, en France et à l'étranger. Leur nombre sera de plus en plus grand du fait de la poussée actuelle vers la spécialisation. En France nous verrons réapparaître les Instituts orthopédiques. A l'étranger, les services et hôpitaux spécialisés pour l'orthopédie sont nombreux.

Avant de se spécialiser, le chirurgien orthopédiste devra être très exercé et bien connaître la chirurgie générale. Actuellement, celle-ci étudie beaucoup la chirurgie des viscères. Mais la chirurgie viscérale, si en faveur actuellement du fait de ses progrès, évoluera elle-même peu à peu vers la spécialisation en se démembrant. C'est la loi inévitable du progrès.



Dans l'administration hospitalière actuelle de l'Assistance publique de Paris, il y a deux variétés d'hôpitaux, ceux réservés aux enfants jusqu'à l'âge de quinze ans et ceux réservés aux adultes. Vous savez que l'orthopédie infantile est enseignée à l'hôpital des Enfants-Malades par M. le professeur Aug. Broca. Je n'ai pas à m'en occuper.

Quant aux infirmes adolescents et adultes, ils sont répartis au hasard dans les hôpitaux d'adultes. Ils sont nombreux. Beaucoup ne se font opérer qu'après quinze ans, quand ils ont besoin de gagner leur vie. Actuellement, dirigés par cette idée des services de spécialisation, ils vont de préférence consulter certains chirurgiens. C'est ainsi qu'à l'hôpital de la Pitié, j'ai organisé une consultation d'orthopédie chez l'adulte, et à laquelle se sont présentés, en un an, près de 400 malades, accidentés du travail, mutilés de guerre et infirmes, adolescents et adultes.

L'administration de l'Assistance publique a vu d'un très bon œil cette consultation spéciale. M. André Mesureur l'a encouragée en faisant installer dans mes salles un service annexe de physiothérapie, à côté d'un poste spécial de radiographie et de radioscopie qui m'est très utile.

Voilà donc un centre d'enseignement orthopédique bien organisé.

***

Et maintenant, je crois vous avoir démontré que la Faculté de médecine de Paris a eu raison de créer un cours spécial d'orthopédie chez l'adulte. Elle a bien voulu me désigner pour faire cet enseignement. Je l'en remercie. Je ferai tous mes efforts pour vous rendre intéressante et profitable l'étude théorique et clinique des nombreuses difformités de l'appareil locomoteur chez les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

L'ENTÉROPTOSE D'ORIGINE HÉPATIQUE

PAR

Roger GLÉNARD et J.-J. ROUZAUD

La plupart des travaux récents sur les ptoses viscérales sont consacrés à l'étude de leur traitement opératoire.

Que le sujet plus particulier en soit la gastroptose, la ptose ou la dilatation du duodénum, l'occlusion duodénale chronique par pression du mésentère (1), la stase intestinale chronique (2), la stase cæco-ascendante (3), le cæcum mobile, le rein mobile (4), la publication est presque tou-

(1) COLANERI, La ptose de l'estomac et du duodénum. *Thèse de Paris*, 1919. — QUAIN, Ptoses du duodénum (*Annales of Surgery*, Philadelphie, nov. 1920). — BRUN, De l'occlusion duodénale chronique (*Revue Tunisienne des sciences médicales*, décembre 1920). — GRÉGOIRE, Quatre cas d'occlusion chronique sous-vatérienne du duodénum (*Soc. chir.*, 19 mai 1920).

(2) ROQUES, Stase intestinale chronique. *Thèse de Paris*, 1919. — PAUCHET, Stase intestinale chronique (Maladie de Lane) (*Gazette des hôpitaux*, 15 mars 1919). — LEFEBVRE, La chirurgie de la constipation. J.-B. Baillière et fils, 1919.

(3) DUVAL et ROUX, La stase stercorale cæco-ascendante et son traitement chirurgical (*Archives appareil digestif*, déc. 1920).

(4) ALGLAVE, Contribution à l'étude des ptoses viscérales et des rapports de la ptose rénale droite avec certains accidents gastriques duodénaux ou coliques (*Bull. Soc. chirurgie*, p. 966, 1920, t. XXIII).

jours fait par un chirurgien. Les traitements proposés, après quelques lignes consacrées au point de vue médical, aboutissent généralement à la gastropexie (1), au relèvement ou au redressement de courbures intestinales, à des fixations, des reconstitutions de ligaments, des sections de brides ou encore des opérations de court-circuit (2), colectomie totale, entéro-anastomoses iléo-colique, colo-colique, typhlo-sigmoïdienne, enfin à la néphropexie (3).

Ces études fort intéressantes ont fait faire de grands progrès à la question des ptoses viscérales. Qu'il y ait des cas où l'intervention chirurgicale constitue la plus précieuse des ressources, pourrait-on le nier ! Les malformations congénitales ne sont pas rares, d'autre part, la persistance de tiraillements, de coudures, la stase intestinale, des processus infectieux peuvent entraîner l'épaississement de tractus péritonéaux (4), ou créer des adhérences anormales (en cas de péricholécystite, par exemple), bref, opposer au cours des matières des obstacles dont l'ablation s'impose.

Reste à savoir quel en est le pourcentage par rapport à l'ensemble des sujets atteints de ptoses? Problème difficile sur lequel médecins et chirurgiens ne sont pas absolument d'accord.

Les ptoses viscérales sont infiniment fréquentes : 33 p. 100 chez les femmes se plaignant de troubles digestifs, 5 à 6 p. 100 chez les hommes, pour nous en référer à la statistique d'Einhorn (5). Très généralement ces ptoses s'améliorent assez vite par une thérapeutique appropriée, exempte de tout risque, et ménagère des mutilations importantes qui ne peuvent jamais être assez étendues pour remédier à la multiplicité constante des organes ptosés. Comment du reste se résigner à reconnaître la constipation dans le tableau si sombre qu'en fait Lane (6), pour qui, par exemple, elle serait génératrice de tuberculose, de cancer, d'artériosclérose, etc., et se résoudre à considérer comme demandant à être promptement opéré un syndrome, dont l'origine mécanique par brides ou coudures irrémédiables est loin d'être reconnue comme constante (témoin les travaux de Barclay, Holzknecht, Hertz, Jordan, Morley, Keith, si bien résumés dans un récent article de Roux-Berger) (7).

D'où viennent donc ces différences d'interprétation? Principalement des incertitudes qui règnent encore sur le meilleur traitement médical à faire suivre aux ptosiques. Peu nombreuses sont en effet les maladies dont la thérapeutique varie autant d'un médecin à l'autre. L'un fera de la reminéralisation comme pour un tuberculeux, un autre utilisera l'opothérapie thyroïdienne. Celui-ci aura recours au lait et cet autre à la viande crue. Certains feront des cautérisations dans le nez ou soigneront la matrice ; le repos ou la gymnastique se partagent les faveurs, et si la grande majorité des médecins ont recours à la sangle hypogastrique, les résultats n'en sont pas toujours parfaits, faute de ne pas en avoir surveillé suffisamment l'application.

Nous voudrions, ici, non pas revenir sur ces règles bien connues, mais attirer à nouveau l'attention sur le tort qu'on a trop généralement de négliger, comme dans un si grand nombre d'autres syndromes, le grand rôle joué par le foie dans le processus entéroptosique.

Dans une communication récente faite à la Société médicale des hôpitaux (29 avril 1921), nous venons de publier les résultats de recherches établissant chez vingt-quatre entéroptosiques la glycémie, l'urée sanguine, le coefficient uréo-sécrétoire de Balavoine, l'azote résiduel sanguin, la cholestérinémie, la bilirubinémie, la viscosité sanguine et la pression artérielle.

Résumé des examens pratiqués par M. Rouzaud. [24 observations d'entéroptosiques (13 femmes, 11 hommes), âge moyen : 38 ans]. Chiffres moyens :

Glycémie	1 gr,22	au lieu de	1 gr.
Urée sanguine	0 gr,476	—	0 gr,30
Coefficient uréo-secrétoire de Balavoine.	0,72	—	1
Répondant à un Ambard de			0,110
Azote résiduel	0 gr,128	—	0 gr,085
Cholestérinémie	2 gr,05	—	1 gr,56
Bilirubinémie	1/28 000	—	1/36 000
Viscosité sanguine	5	—	4,2
Pression artérielle (Pachon.)	14-10		

Il ressort nettement de cette étude de l'état humoral des *entéroptosiques*, que ces malades se rapprochent beaucoup de ceux que M. Martinet (8) a si bien définis en décrivant les *hyposphyxiques* : même ralentissement des échanges,

(1) VOGEL, Opération de gastroptose utilisant le ligament rond du foie (*Zentralblatt fur Chirurgie*, Leipzig, 28 août 1920). — PERTHES, *Ibid.*, nº 27, 1920. — BONIFIELD, Viscéroptose (*Americ. Assoc.*, janvier 1919).

(2) ROLAND HAZEN, Chirurgie rationnelle de viscéroptose par correction des malfusions (*Amer. med. Ass.*, 6 déc., 1919).

(3) REHN, Fixation de rein mobile (*Zentralblatt fur Chirurgie*, Leipzig, juin 1920).

(4) PRIAS PUJOL, Sur quelques dispositions du ligament gastrocolique (*Archives espagnoles des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, t. I, nº 9).

(5) EINHORN, Enteroptosis and subnutrition : their relationship and treatment (*Amer. Journ. of med. Sciences*, janvier 1918).

(6) ARBUTHNOT LANE, Stase intestinale chronique (*Journal des praticiens*, 14 juin 1919).

(7) ROUX-BERGER, Stase intestinale chronique (quelques données nouvelles) (*Journal des Praticiens*, 4 janvier 1919).

(8) MARTINET, L'état humoral des hyposphyxiques (*Presse médicale*, 21 décembre 1912).

même hyperviscosité sanguine, même baisse de la maxima et élévation relative de la minima, en ce qui concerne la pression artérielle.

Du reste, il n'est pas jusqu'au traitement de ces deux modalités cliniques qui n'ait une grande analogie.

Mais la parenté des ptosiques et des hyposphyxiques, reconnue par M. Martinet lui-même, n'est pas la seule conclusion qu'on puisse tirer de ces examens ; il est encore possible d'en déduire, et nous retiendrons seulement ici cette seconde conclusion, la *constance d'une insuffisance hépatique marquée dans l'entéroptose.*

Le rôle du foie est donc toujours très important chez ces malades, et son oubli constitue la raison majeure de la plupart des échecs thérapeutiques. Tant que, dans le traitement d'un ptosique, on n'a pas cherché à remédier directement au mauvais état du foie, on ne peut pas dire qu'on ait épuisé toutes les ressources *médicales* dans cette maladie.

***

Atteinte secondaire du foie dans l'entéroptose primitive d'origine mécanique. — En dehors des cas où l'entéroptose peut être considérée comme ayant une origine congénitale (avec ou sans hérédité similaire, ce qui ne dépasserait pas, pour F. Glénard, 10 p. 100 de la totalité des malades), l'étiologie la plus fréquemment rencontrée est de cause mécanique.

Que ce soit à la suite d'un effort, d'un accouchement, d'un amaigrissement excessif et rapide, du port d'un corset trop serré à la taille, de la station debout prolongée, dans la plupart des cas, le premier phénomène est la chute du coude droit du côlon, qu'on sait très mal fixé.

Ce prolapsus entraîne l'abaissement du côlon transverse qui provoque la gastroptose, l'iléoptose, l'atrésie duodéno-jéjunale, la duodénoptose, aggravant l'atrésie gastro-duodénale. Le foie subit le contre-coup de l'effondrement de son meilleur soutien.

On sait que le foie, simplement fixé par son bord postérieur à la paroi postérieure de l'abdomen, conserve principalement sa position transversale sous-diaphragmatique, grâce à la tension intra-abdominale, produit de l'équilibre entre la tension intérieure des viscères sous-jacents et le tonus de la paroi (1).

Perdant ce point d'appui fondamental, le foie aura tendance à s'affaisser sur lui-même, et à céder à son tour au processus ptosique ; les *canaux biliaires étirés* par l'abaissement du duodénum subiront une sorte d'atrésie, d'abord momentanée (teint subictérique trois heures après le repas), puis persistante. Il y aura gêne à l'afflux de la bile, et retentissement sur la glande sécrétante, caractérisé par de l'oligocholie (teint pâle et terreux, subictère permanent, selles grisâtres, constipation par diminution de quantité et modification de qualité de la bile) : cette constipation déjà favorisée par les augusties intestinales réagira à son tour sur le bon fonctionnement du foie.

Entre tous ces déséquilibres qui finissent par retentir sur l'état général, s'établit un cercle vicieux. Le foie n'a été atteint que secondairement par le processus ptosique, mais le trouble qui en résulte pour cet organe peut devenir chronique et former peut-être le premier anneau des maladies de l'hépatisme.

D'autre part, l'hépatoptose une fois constituée contribuera puissamment à entretenir la maladie des ptoses et à faire obstacle à sa guérison. D'un côté comme de l'autre, la nécessité s'impose de remédier à la perturbation des fonctions du foie dans le traitement médical de l'entéroptose.

***

Existence d'une entéroptose secondaire d'origine hépatique. — Que le foie soit toujours intéressé secondairement au cours de l'entéroptose d'origine primitive, mécanique, la question est notoire, bien qu'on n'y porte en général que fort peu d'attention; mais on peut démontrer que le syndrome ptosique est susceptible de survenir au cours d'une affection primitivement hépatique et que c'est le trouble apporté dans le fonctionnement du foie qui est alors la cause de la ptose gastro-intestinale.

1° Dans bien des cas, surtout chez l'homme, on ne trouve, à l'aurée de l'entéroptose, aucun facteur mécanique susceptible d'être incriminé, mais on relève, dans l'histoire du malade, des causes réputées pour avoir une propension toute spéciale à intéresser la glande hépatique.

Dans une étude fort intéressante de M. Raymond (2), consacrée à ces mêmes cas d'entéroptose secondaire dont nous parlons, se trouve le résumé suivant de la statistique dressée par Frantz Glénard sur l'étiologie de 68 observations d'hépatoptose ; on y remarque, à côté des cas ayant débuté par une entéroptose d'origine mécanique, de nombreux exemples où c'est mani-

(1) De Keating Hart, Rôle de l'intestin grêle dans le processus général des ptoses (Communic. *Soc. médecine Paris*, février 1921).

(2) Victor Raymond, Ptose du foie dans le paludisme chronique (*Bulletin médical*, 26 septembre 1906).

festement le foie qui a été touché en premier et a entraîné secondairement le processus entéroptosique.

Résumé de l'étiologie de 68 cas d'hépatoptose (Frantz Glénard).

Causes infectieuses: 9 cas.	Fièvre puerpérale..	3 cas.
	Fièv. paludéennes.	3 —
	Appendicite	1 —
	Dysenterie	1 —
	Fièvre typhoïde..	1 —
Causes toxiques : 19 cas.	Puerpéralité (gravidisme)	7 —
	Ménopause	8 —
	Excès alcooliques et alimentaires..	4 —
Causes traumatiques: 28 cas.	Traumatismes de la puerpéralité (chutes, fatigues, avortement)....	22 —
	Traumatisme obstétrical	3 —
	Traum. opératoire (laparotomie)...	1 —
	Traum. vrai (chute, effort)	2 —
Causes nerveuses : 12 cas.	Chagrins.........	8 —
	Frayeurs	2 —
	Surmenage nerveux	2 —
		68 cas

2° On remarque, dans les antécédents morbides, un passé de maladies hépatiques ou de troubles dyspeptiques, névropathiques ou de nutrition dont tout démontre qu'ils sont les manifestations temporaires d'une affection chronique du foie, à lente évolution, à poussées successives, interrompues par des périodes d'état silencieux, correspondant à la définition même de l'*hépatisme*.

3° Il n'est pas rare qu'au cours d'un traitement pour congestion du foie, par exemple, — et le fait se rencontre particulièrement à Vichy, où tout est réuni pour atteindre un résultat rapide à ce point de vue, — on voie en quelques jours succéder au ballonnement du ventre (hypertension portale par barrage hépatique) avec foie gros, sensible ou non, troubles dyspeptiques, amertume de la bouche, fatigue, insomnie, une ébauche très nette de ptose viscérale. Le malade se sent comme dégagé ; on remarque la diminution de tension abdominale révélée à la fois par la plus grande facilité qu'on a à palper les organes viscéraux, par l'élévation du « coefficient d'ampliométrie abdominale » (1) et par l'apparition du signe de la sangle, le tout coïncidant avec une amélioration manifeste de l'ensemble de la symptomatologie.

Sous l'influence de la continuation du traitement hydrominéral, les signes de relâchement de l'abdomen ne tardent pas du reste à s'amender, surtout si l'on a tenu compte de leur apparition pour diriger la cure. Il semble que la maladie du foie, qui évoluait vers l'hypertrophie scléreuse, ait tourné court, entrant dans une nouvelle phase de l'hépatisme, la phase d'hépatoptose résiduelle (hypertrophie ptosée) qui correspond à un état de demi-sommeil de la maladie.

4° L'amélioration généralement surprenante et toute spéciale que trouvent les ptosiques à Vichy, dont la spécialisation hépatique s'affirme chaque jour davantage, ne mérite-t-elle pas enfin de figurer parmi les présomptions en faveur du lien solide qui unit les ptoses au fonctionnement du foie ?

N'est-ce pas, en partie, parce qu'à Vichy, l'empirisme avait fini par attirer un grand nombre de cas de ptoses les plus caractéristiques et qu'il était possible de les voir évoluer sous les yeux dans un sens favorable, que la maladie y a été, non seulement découverte, mais si complètement décrite ?

En 1887, Frantz Glénard (2) notait qu'à eux seuls les ptosiques formaient le quart, presque le tiers des malades envoyés à cette station, sous les diagnostics les plus divers, puisque la maladie dont ils étaient atteints n'était pas encore connue.

Aussi l'impossibilité, chez certains ptosiques, de trouver autre chose, comme étiologie, à l'entéroptose que des causes de perturbation hépatique, l'avènement des ptoses au cours d'une série de manifestations d'ordre hépatique, la surprise de voir apparaître un syndrome ptosique au cours d'un traitement aboutissant à la décongestion du foie, enfin l'efficacité presque spécifique de la cure de Vichy chez la plupart des ptosiques, toutes ces raisons amènent à penser qu'il existe certainement des cas de ptose viscérale secondaire à un trouble hépatique, susceptible de causer de toutes pièces ce syndrome pathologique.

En fait, dès les premières descriptions, la notion de l'entéroptose secondaire d'origine hépatique fut nettement exprimée ; elle semble hors de doute. Voyons donc par quel mécanisme on peut en expliquer l'apparition.

***

Modes de production de l'entéroptose d'origine hépatique. — Comment un trouble du fonctionnement hépatique peut-il entraîner de la ptose viscérale ; comment conçoit-on que, dans certains cas, l'entéroptose puisse figurer parmi les manifestations de l'hépatisme ?

(1) ROGER GLÉNARD, Un ampliomètre abdominal (*Gazette des hôpitaux*, 16-18 nov. 1920).

(2) FRANTZ GLÉNARD, Exposé sommaire du traitement de l'entéroptose (*Lyon médical*, 1887).

Trois processus au moins peuvent être invoqués, qui ont du reste entre eux des rapports très étroits.

1° **Paresse hépatique.** — Le foie, frappé d'insuffisance pour les causes qui ont contribué à altérer son fonctionnement, sécrète une bile moins abondante et de qualité défectueuse. On sait, surtout depuis les travaux de MM. Roger (1), Nepper (2), Schmidt (3), Gaultier (4), Lœper (5), Vicente (6), que la bile, déversée dans l'intestin dans une quantité pouvant atteindre normalement un litre par jour, joue un rôle excito-moteur très important sur la musculature intestinale.

Étudiant récemment l'influence de la bile sur les mouvements de l'intestin en survie (*C. R. S. biol.*, 18 octobre 1919), M. Boulet est arrivé à des conclusions en apparence inverses. La bile introduite dans la cavité intestinale produit le plus souvent une diminution d'amplitude des mouvements rythmiques après relâchement initial, et parfois n'a aucun effet. Jamais n'a été obtenu le renforcement des mouvements rythmiques. L'application de la bile en solution sur la paroi péritonéale de l'intestin a une action inhibante.

Ces expériences, pour intéressantes qu'elles soient, n'ont pas un caractère concluant au point de vue auquel nous nous plaçons : des recherches antérieures (7) ont montré l'action paralysante immédiate du sulfate de magnésie, purgatif cependant bien utilisé. Tout ce que nous connaissons en pathologie nous incite à attribuer à la bile, chez l'homme, et sécrétée par un foie dont le fonctionnement est défectueux, un rôle actif sur les mouvements de l'intestin.

On peut ajouter encore que la bile s'oppose à la coagulation de la mucine par la mucinase. Vient-elle à se montrer insuffisante, l'intestin devient atone; les ingesta cheminant trop lentement, s'y dessèchent, s'y condensent : le calibre de l'intestin, par suite de la diminution de volume de son contenu auquel manque, en plus, la quantité de bile habituelle (Mathieu), subit une sténose qui provoque sa transformation en corde colique par un tout autre processus que le spasme, si souvent invoqué cependant.

Dans une cavité abdominale devenue relativement trop grande, l'intestin, rendu plus lourd par la raréfaction de ses gaz, tire sur ses attaches péritonéales à la racine intestinale desquelles se forment des coudures stricturantes ; ou bien ces attaches cèdent et l'intestin s'effondre à leur niveau.

C'est ce dernier processus qui arrive pour le coude droit du côlon, et ainsi se trouve réalisé le mécanisme que nous avons trouvé comme constituant l'origine de l'entéroptose traumatique.

Les signes fonctionnels sont calqués sur la progression de ces phénomènes. Ils commencent par des troubles ressortissant directement ou indirectement d'un mauvais fonctionnement du foie, puis surviennent secondairement des troubles gastriques et intestinaux.

On conçoit que le traitement doive principalement se donner pour but de rétablir le bon fonctionnement du foie, tout en n'oubliant pas les autres règles de la cure des ptoses.

2° **Action mécanique de l'hypertrophie du foie.** — Lorsque le foie congestionné a augmenté beaucoup de volume, il refoule devant lui l'angle droit du côlon, qui peut, sous l'influence de cette pression, rompre définitivement ses attaches ligamenteuses si légères, et créer le point de départ d'un processus de ptose généralisé.

La même action mécanique de haut en bas peut agir sur le rein et déterminer un degré plus ou moins marqué de néphroptose.

Déjà Trousseau (8) n'était pas éloigné d'admettre qu'une modification dans le volume du foie fût souvent la cause déterminante de l'abaissement et, par suite, de la mobilité du rein.

3° **Hypotension portale intrahépatique.** — L'hypertrophie passagère du foie peut encore provoquer de la ptose viscérale par un autre mécanisme basé sur le fait que, lorsque cet organe a été hyperémié et que la guérison survient, le foie ne retrouve jamais son intégrité anatomique primitive ; sa trame reste distendue et à ce changement correspond une modification générale dans la tension du système porte.

Il existe de très étroits *rapports entre la pression vasculaire intra-hépatique et le calibre de l'intestin.*

Dans une série d'expériences entreprises avec

(1) P. ROGER, Leçons de pathologie expérimentale, nov. 1905.

(2) NEPPER, Constipation, sécrétion biliaire (*Gaz. des hôpitaux*, nov. 1908).

(3) SCHMIDT, *Münch. med. Woch.*, 24 juillet 1906, p. 1453.

(4) GAULTIER, Essai de coprologie clinique. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1907.

(5) LŒPER, Le foie torpide. Leçons de pathologie digestive, p. 215. Paris, Masson et Cie, 1912.

(6) VICENTE, Les lavements de bile. *Thèse Paris*, 1919.

(7) ROGER-GLÉNARD, Les mouvements de l'intestin en circulation artificielle. *Thèse pour le Doctorat ès sciences*, Paris, J.-B. Baillière et fils, 1913.

(8) TROUSSEAU, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, t. III, p. 803.

Siraud en 1895, Frantz Glénard (1) a démontré les conclusions suivantes :

« Lorsqu'on laisse établies les communications du foie et de l'intestin par le système porte, le liquide, injecté dans le foie par la veine cave, injecte en même temps les parois intestinales, et l'on note une augmentation de calibre de l'intestin, en même temps que sont accrus le volume et la densité du foie.

« L'injection des branches intestinales de la veine porte augmente le calibre de l'intestin.

« La succession des phénomènes pendant les injections procède du foie à l'intestin de la façon suivante : augmentation du volume, puis de la densité du foie, augmentation du calibre de l'intestin.

« L'ordre de succession est le suivant pour les segments intestinaux : distension de l'iléon, puis distension du côlon transverse et enfin distension du cæcum et du côlon ascendant. »

Or, si l'on songe que le foie peut tripler de volume et de poids sous l'influence de la stase sanguine (Monneret), si l'on se souvient que le système nerveux a une influence considérable sur la circulation hépatique, et que, par des lésions de la moelle, du sympathique, du pneumogastrique et même des nerfs périphériques, on peut la modifier profondément (Vulpian, François Franck), on n'hésitera pas à admettre la possibilité de changements de tension intrahépatique, se traduisant par des changements de situation et de forme du foie, auxquels correspondent des modifications du calibre de l'intestin. Le foie est le grand régulateur du calibre de l'intestin par l'intermédiaire de la tension portale qu'il commande. C'est ce qu'on peut appeler la *fonction régulatrice du foie sur la tension portale*.

***

La congestion du foie amène de l'*hypertension portale qui provoque du météorisme intestinal*.

La dilatation de l'intestin est presque toujours parallèle à l'augmentation de volume du foie par congestion : à mesure que le foie devient plus lourd, la masse intestinale subit une augmentation de volume qui amène du ballonnement du ventre : il semble que, par un phénomène de compensation, l'intestin se dilate pour assurer au foie un soutien plus résistant.

Cliniquement, jamais, avec l'hypertrophie, l'hyperémie du foie, on ne rencontre de signes de sténose intestinale. En présence d'un foie dont on doute s'il s'agit d'un foie hypertrophié ou déformé, l'existence simultanée de la sténose intestinale doit faire conclure à une déformation, son absence à une hypertrophie du foie.

Par l'augmentation de la masse du sang qu'il contient à la manière d'une éponge, cet organe peut faire barrage sur le retour du sang porte à la circulation générale. Il s'ensuit, au cours des maladies du foie, une hypotension artérielle et des modifications du débit urinaire sur lesquelles MM. Gilbert et Villaret ont particulièrement insisté (2).

***

Si la congestion du foie entraîne souvent de l'hypertension portale et du ballonnement du ventre par météorisme intestinal, on peut démontrer qu'il existe des cas d'*hypotension portale intrahépatique*, entraînant une diminution du calibre de l'intestin, avec flaccidité de l'abdomen et *syndrome de ptose viscérale* d'origine hépatique.

Qu'au cours d'une congestion du foie avec météorisme survienne une médication ou un changement d'hygiène opportuns, amenant une évolution favorable de la maladie, les vaisseaux du foie deviennent plus facilement perméables, le calibre de l'intestin diminue par abaissement de la tension portale, et l'on peut voir apparaître une ébauche de ptose viscérale par diminution du contenu de l'abdomen dans un contenant resté identique.

C'est ce qui arrive fréquemment sous l'influence du traitement hydrominéral alcalin. Par une action dont nous percevons encore mal les éléments complexes, l'eau isotonique, prise à jeun, passe rapidement dans la circulation portale, dont le sang, rendu plus fluide, traverse les ramuscules hépatiques avec plus de facilité ; le foie se dégorge, mais en même temps a tendance à s'affaisser sur lui-même, n'étant plus soutenu comme en érection à la partie supérieure de l'abdomen, par une suffisante tension vasculaire intrahépatique.

Le calibre de l'intestin diminue concurremment avec la baisse de pression portale, par un phénomène inverse de celui qui liait le météorisme abdominal à la congestion du foie. L'intestin subit un mouvement de ptose qu'accroît encore l'abaissement de niveau de la racine de l'épiploon gastro-hépatique à la face inférieure du foie. Tout

(1) Frantz Glénard et Siraud, Étude expérimentale sur les modifications de l'aspect physique et des rapports du foie cadavérique par les injections aqueuses dans les veines de cet organe (*Lyon médical*, juin-juillet 1895, et *Rev. mal. nutr.*, juillet-août 1895).

(2) Gilbert et Villaret, Les modifications du débit urinaire au cours des maladies du foie (*Paris médical*, p. 47, 1912).

concourt à réaliser le maximum des facteurs de ptoses, avec l'aggravation qui vient du fait que certains points de l'intestin, solidement maintenus par leurs attaches physiologiques (angle duodéno-jéjunal, angle splénique du transverse), ne suivent pas le mouvement et sont susceptibles de devenir la cause de phénomènes d'occlusion chronique.

Dans un stade d'amélioration plus avancé, le foie reprend ses fonctions normales, la tension portale retrouve son équilibre et tout rentre dans l'ordre en ce qui concerne la statique de l'abdomen.

On conçoit donc que des manifestations d'entéroptose puissent survenir au cours de l'hépatisme, entre deux poussées aiguës de congestion du foie. C'est l'hypotension intrahépatique qui provoque l'apparition des ptoses, et la principale indication thérapeutique devra viser cette importante pathogénie.

A côté de l'entéroptose d'origine mécanique, il importe donc de faire une place, moins grande sans doute, mais non moins utile à connaître, à l'entéroptose secondaire d'origine hépatique, que ce soit par suite de la paresse fonctionnelle du foie, de sa congestion, ou de la diminution de la tension portale.

***

Dans la pratique il est souvent difficile de faire le départ entre ces différentes pathogénies.

Certains cas sont complexes, et l'exemple de l'*entéroptose puerpérale* est bien fait pour le prouver.

1º Celle-ci peut, dans de rares circonstances, tenir à une prédisposition hépatique héréditaire ;

2º Plus souvent de beaucoup on peut lui reconnaître une ou plusieurs des causes suivantes :

A. Dislocation traumatique, par chute du coude droit du côlon, avec ou sans ectopie rénale préalable (entéroptose primitive d'origine mécanique au cours des *efforts de l'accouchement*).

B. Brusque *déséquilibre qui succède à la délivrance*, entre un intestin qui a conservé son volume et une paroi dont la distension a perdu son objet (d'où nécessité du port d'une ceinture pour les relevailles).

C. Mais également possibilité d'un *trouble hépatique primitif* par infection puerpérale, ou réveil d'une infection antérieure.

Pareilles difficultés d'interprétation se retrouvent dans bien des cas.

Grâce à cette conclusion sur l'existence du rôle capital joué par le foie dans la genèse de certains cas de ptoses viscérales, nous nous expliquons le fait suivant, en apparence paradoxal, et qui rend bien compte du caractère névropathique donné par plusieurs auteurs à l'entéroptose : chez certains malades, après un plus ou moins grand nombre d'années (sept années en moyenne) de traitement rationnel, nous voyons se dissiper, malgré la persistance des signes physiques objectifs de ptose, les symptômes qui les accompagnaient et en justifiaient le diagnostic.

Le sujet revient peu à peu à un état de santé satisfaisant, avec généralement les attributs très discrets d'une autre maladie de la nutrition, le rhumatisme chronique par exemple, et peut se passer de la sangle, en dépit de l'existence persistante de la corde colique, du rein mobile, etc.

C'est qu'il y a eu *compensation*. Le processus hépatique a évolué. Nous ne sommes plus à la phase entéroptosique de la diathèse. Il se trouve que le traitement et la diététique suivis étaient et sont encore ce qui convient à la diathèse hépatique, et en réduit au minimum les manifestations caractéristiques.

Comment un traitement chirurgical pourrait-il répondre aux indications multiples qui existent dans presque tous les cas de ptoses viscérales, où chaque organe de l'abdomen, et en particulier le foie, participe au processus pathologique général?

Faire de l'entéroptose, à la manière des auteurs actuels, comme « un chapitre d'un traité chirurgical », n'est-ce pas confondre fâcheusement la maladie générale avec un accident, une complication de celle-ci? Si le calcul biliaire, gênant et douloureux, permet à la chirurgie d'en discuter, comme certains le font encore pour la lithiase biliaire, tout le monde presque n'est-il pas d'accord, à l'heure actuelle, pour ne pas confondre lithiase biliaire et calcul, et pour reconnaître le caractère essentiellement médical du traitement de cette affection, qui évolue si souvent sans complications, d'une manière insidieuse et sous le masque de syndromes variés ?

De même qu'après l'ablation d'un calcul ou d'une vésicule, le malade ne doit pas être abandonné à lui-même et qu'il doit revenir des mains du chirurgien à celles du médecin, de même, après une intervention chirurgicale, l'entéroptosique devra revenir au traitement médical, traitement de fond, puisque la participation du foie nous paraît presque aussi évidente dans l'entéroptose que dans la lithiase biliaire.

Conclusions thérapeutiques. — Hormis les cas relativement rares de brides péritonéales ou d'adhérences cicatricielles déterminant des phénomènes irrémédiables d'occlusion intestinale

chronique, l'opportunité du traitement chirurgical des ptoses viscérales dépend essentiellement de la thérapeutique médicale mise en œuvre jusque-là.

Étant donnée la participation constante du foie au processus ptosique, on doit de toute nécessité en tenir compte à titre d'indication thérapeutique formelle.

Le traitement de l'entéroptose comporte quatre éléments qu'il convient *simultanément* de mettre en œuvre : 1° la sangle hypogastrique, dont il y aura lieu de surveiller de près l'application ; 2° le régime alimentaire à prédominance carnée ; 3° les laxatifs et en particulier le sulfate de soude à petite dose ; 4° les alcalins et tout spécialement la cure hydrominérale de Vichy, dont l'empirisme a montré qu'elle était douée, dans ces cas, d'une efficacité toute particulière.

« Enfin, je puis bien l'ajouter (écrivait Frantz « Glénard en 1887 (*loc. cit.*), chez les malades « atteints d'entéroptose confirmée que j'ai soi« gnés à Lyon avec mes confrères, en surveillant « avec le plus grand soin l'exécution rigoureuse « des quatre règles fondamentales du traitement, « sauf la cure de Vichy, je n'ai pu encore obtenir « des résultats aussi décisifs, aussi complets, « aussi durables que ceux que j'ai observés à « Vichy chez des malades identiques. J'ai lieu « de croire que l'efficacité des sources chaudes « de Vichy réside surtout dans leur action lente, « mais à longue portée, sur les sécrétions hépa« tique et intestinale, toujours troublées dans « l'entéroptose. »

Le massage, la culture physique, l'électricité, l'hydrothérapie froide, la psychothérapie peuvent encore intervenir très utilement à titre complémentaire et suivant les circonstances.

Lorsque la question d'une intervention chirurgicale vient à se discuter en présence d'un cas sérieux d'entéroptose, il convient d'imiter ce qui se fait de plus en plus pour les coliques hépatiques, où l'on décide de tenter au préalable l'épreuve du traitement hydrominéral. L'efficacité si spéciale de la cure de Vichy dans les ptoses viscérales amènera souvent une amélioration inespérée.

L'indication de cette cure n'aura pas disparu, si l'état du malade a nécessité un acte opératoire, car le caractère défectueux du fonctionnement hépatique persiste et suffirait, à lui seul, à empêcher la guérison.

LA CÉPHALÉE DANS LA FOLIE PÉRIODIQUE

PAR

le Dr G. HALBERSTADT

Médecin-chef des asiles d'aliénés.

L'existence de la céphalalgie au cours des psychoses est plus fréquente qu'on ne le croit. Le mal de tête ne dépend pas nécessairement de lésions encéphaliques, et nombreux sont les aliénés atteints de troubles mentaux les plus divers qui s'en plaignent. Nous avons insisté, il y a plusieurs années déjà, à la suite d'autres auteurs, sur la présence possible de ce symptôme dans la démence précoce (1). La folie périodique (Ballet), dite également folie intermittente (Magnan) ou maniaco-dépressive (Kræpelin), peut également s'accompagner de céphalée plus ou moins forte. Celle-ci est parfois si intense et si obsédante qu'elle domine tout le tableau morbide. Il est très difficile de poser alors le diagnostic véritable. La chose n'a cependant pas qu'une importance doctrinale. En effet, le diagnostic commande le traitement, et d'autre part permet, dans l'espèce, d'attirer l'attention de l'entourage sur la possibilité de tentatives de suicide, si fréquentes chez les intermittents, et de conseiller par conséquent l'internement.

Nous avons l'occasion d'observer actuellement un cas de ce genre.

Il s'agit d'une femme âgée de quarante-sept ans, dont le premier accès a eu lieu à l'âge de vingt-neuf ans, le second à l'âge de trente-six ans, le troisième à quarante et un ans. L'accès pour lequel nous la soignons est le quatrième. Ce sont, chaque fois, les mêmes symptômes : dépression psychique, phénomènes d'inhibition, anxiété. Il y a eu aussi des phases très nettes d'excitation submaniaque. Chaque accès dure plusieurs mois ; dans l'intervalle il ne semble pas y avoir de troubles mentaux appréciables et la malade vaque à ses occupations et vit de la vie sociale de tout le monde. Le phénomène douleur est toujours très apparent pendant les accès. Voici comment le décrit la malade elle-même : « J'ai mal à la tête, j'ai comme des plaques glacées à la tête. Tout d'un coup cela me brûle, puis cela me glace. Je me sens sans force. Mon cerveau est anémié, je respire comme un air froid qui monte. J'ai comme des courants d'air froid dans la figure, c'est comme une ventilation (*sic*). » D'autres fois elle se plaint d'un simple « engourdissement ». Les sensations douloureuses sont continues, sans le moindre répit. Elle dit : « Cela commence dès le réveil, j'ai de la peine à soulever la tête, c'est lourd, c'est comme du plomb. » Lourdeur, engourdissement, sensations thermiques bizarres, ce n'est pas tout : parfois, cela lui « tire dans les yeux », parfois cela la « pique », parfois c'est comme un « mal battant ». La douleur siège dans toute

(1) HALBERSTADT, La céphalalgie dans la démence précoce (*Revue neurologique*, 15 sept. 1909).

l'extrémité céphalique : aux régions temporales, au front, à la face, quelquefois même aux gencives et aux dents. Comme fréquence, il faut signaler surtout la région frontale, beaucoup moins les régions pariétales et occipitale. A plusieurs reprises il y a eu des vomissements (fond de l'œil normal). La malade échafaude sur la base de ces douleurs persistantes des idées semi-délirantes. Elle croit que son cerveau « s'use », que quelque chose « couve dans sa tête », etc., etc.. Les facultés syllogistiques ne sont nullement troublées, la mémoire est intacte, il n'y a aucun trouble d'ordre hallucinatoire. Des idées de suicide furent manifestées à plusieurs reprises. La maladie affecte l'aspect général de la «psychasthénie » ou de la « neurasthénie », et s'il n'y avait pas les antécédents, le diagnostic de folie périodique aurait été des plus difficiles. Mais il est hors de doute. Entrée dans le service en mai 1920, la malade est encore en traitement en avril 1921. Aucun médicament calmant ne peut atténuer sa douleur : antipyrine, opium, voire l'aconitine, tout fut essayé en vain. L'état général est bon, il n'y a aucun symptôme de maladie physique.

En somme, il s'agit d'un cas de folie maniaco-dépressive des plus certaines et qui évolue avec, comme symptôme prédominant au point de pouvoir être qualifié d' « unique », une céphalée intense et continue. La dépression mentale, en réalité primitive, semble être la conséquence des souffrances endurées, de même que le délire hypocondriaque (d'ailleurs très atténué) ; les idées de suicide paraissent, elles aussi, « motivées » par la douleur éprouvée.

Peu d'auteurs signalent des faits du genre de celui que nous venons de rapporter. Nous ne connaissons que le travail de Diehl qui s'en occupe spécialement (1). Il rapproche la céphalée des idées délirantes hypocondriaques énoncées parfois par les intermittents, insiste sur la difficulté de calmer la douleur par les calmants habituels (il conseille plutôt le repos que la thérapeutique médicamenteuse), montre enfin la fréquence relative de ce symptôme au cours de ces « états mixtes » de la folie maniaco-dépressive, qui ne sont ni de la manie pure, ni de la mélancolie pure. Diehl rapporte plusieurs observations personnelles, dont l'une notamment ressemble à la nôtre. Sa malade « ne se plaignait que de céphalée », mais elle avait cependant du ralentissement psycho-moteur, de l'asthénie et les autres symptômes de la folie périodique. Rehm (2), dans son récent traité, mentionne la céphalalgie des intermittents, mais sans y insister autrement. La même remarque s'applique à Flatau (3). Pierre Kahn en parle dans sa thèse sur les cyclothymies, mais ses observations ne concernent que les formes atténuées de la psychose périodique (4).

Ces douleurs seraient à rapprocher, dans certains cas tout au moins, des cénesthopathies de Dupré. Cet auteur a décrit, en 1907, en collaboration avec Camus, un syndrome mental particulier consistant essentiellement en ce que « les malades se plaignent d'éprouver, dans différentes parties du corps, des sensations anormales, généralement douloureuses, mais toujours pénibles et étranges, dont la durée persistante les affecte et dont la nature insolite les trouble et les inquiète (5) ». Souvent les sujets « se présentent sous le masque de simples neurasthéniques ». Il y a d'ailleurs des associations morbides et ce syndrome n'est pas nécessairement pur, car on peut le retrouver au cours de différentes affections nerveuses ou mentales. Notre malade a précisément, en plus de la céphalée classique, aussi des troubles atypiques : ce sont ces sensations d'air froid, qui sont des troubles cénesthésiques plutôt que des algies. Elle présente aussi quelques autres symptômes propres aux cénesthopathes : absence de toute étiologie définie, inefficacité des médications, conscience de sa maladie. Signalons sur ce même sujet, depuis 1907, deux communications à la Société de psychiatrie : l'une de P. Camus et Ch. Blondel (6), l'autre de Dupré et Mme Long-Landry (7). Dans le premier des deux cas qui font l'objet de ce dernier travail, il s'agit d'une malade dont les sensations morbides ressemblent à celles que nous avons décrites plus haut. Nous devons noter en particulier ce fait que, à côté de troubles mal définis, il y a de véritables douleurs qui par leur continuité deviennent « intolérables ». Mentionnons enfin le rapport de Maillard au Congrès d'Amiens (8) et le mémoire d'Austregesilo et Esposel (9), qui disent avoir observé des cénesthopathies dans la folie maniaco-dépressive. Quoi qu'il en soit, qu'il s'agisse de cénesthopathies ou non, le fait clinique mérite d'être retenu : à savoir que certains accès de folie périodique peuvent présenter comme symptôme absolument prédominant des céphalées accompagnées de

(1) DIEHL, Der Kopfschmerz beim manischdepr. Irresein (*Monatschrift f. Psychiatrie*, 1904, vol. XV, p. 419).

(2) REHM, Das manisch-melanch. Irresein. Berlin, 1919, p. 48.

(3) FLATAU, Die Migräne. Berlin, 1912, p. 55.

(4) P. KAHN, La cyclothymie. Paris, 1909, p. 64.

(5) E. DUPRÉ et P. CAMUS, Les cénesthopathies (*Encéphale*, décembre 1907, p. 616).

(6) CAMUS et BLONDEL, Cénesthopathie à localisation céphalique (*Encéphale*, 10 juin 1909, p. 595).

(7) DUPRÉ et Mme LONG-LANDRY, Cénesthopathies (*Encéphale*, 10 avril 1910, p. 466).

(8) MAILLARD, Des différentes espèces de douleurs psychopathiques (*Rapport au XXIe Congrès des aliénistes*. Amiens, 1911).

(9) AUSTREGESILO et ESPOSEL, Les cénesthopathies (*Encéphale*, 10 mai 1914, p. 425).

sensations plus ou moins étranges ; ces malades sont pris pour des « neurasthéniques » ou des « hypocondriaques » et soignés comme tels (sans résultat), tandis qu'ils relèvent de la maison de santé et doivent être internés en raison de leurs idées de suicide, très réelles et pouvant se transformer en actes.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 13 juin 1921.

Sur la température des animaux. — M. LAPICQUE rappelle les travaux de Richet, qui a montré que les animaux à sang chaud ont une intensité de combustion respiratoire proportionnelle non à leur poids, mais à leur surface. M. Richet avait déjà observé que les gros animaux, comme le bœuf, ou les très petits, comme les chardonnerets, ne suivraient pas exactement cette loi; M. Lapicque montre qu'une telle divergence est systématique et tient à ce que la surface relative variable fait, d'autre part, que les animaux de taille diverse réagissent différemment au froid.

Le second souffle des coureurs. — M. LANGLOIS montre que ce second souffle est caractérisé par la disparition de l'essoufflement quelque temps après un départ rapide. Pour l'auteur qui a utilisé le tapis roulant décrit dans la dernière séance, ce second souffle se rattache à une diminution réelle et momentanée des dépenses énergétiques, bien que le travail reste constant. Il s'agit d'une meilleure adaptation de l'appareil locomoteur entraînant une amélioration sensible du rendement.

De l'emploi de la lumière polarisée pour l'examen des tableaux anciens — M. LAMBERT montre qu'en éclairant un tableau au moyen de la lumière polarisée et en l'examinant au moyen d'un prisme de Nicol, la peinture vieillie et d'aspect terne prend de la vigueur, sa surface paraît nettoyée, les couleurs deviennent plus intenses et des détails jusque-là cachés apparaissent alors.

Action des antiseptiques sur les microorganismes. — M. RICHET expose qu'une première phase d'accoutumance déjà observée aboutit à ceci qu'au bout de quatre ou cinq générations, le microorganisme envisagé résiste à l'action destructive de l'antiseptique employé; mais ce phénomène n'est que passager. Au bout de quelques générations, une phase d'anaphylaxie se produit et, sous ce choc, le microbe succombe cette fois à l'action de l'antiseptique.

Ces constatations ne vont pas manquer de susciter de nombreuses recherches qui nous vaudront certainement de précieuses applications thérapeutiques H. M.

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 14 juin 1921.

Importance de l'examen direct extemporané des crachats après lavage pour l'étude des infections secondaires ou associées dans la tuberculose pulmonaire. — MM. BEZANÇON et BIROS montrent que la plupart des analyses bactériologiques des crachats n'ont de valeur que pour révéler la présence des bacilles de Koch ; elles ne peuvent être utilisées dans les conditions de la technique usuelle pour révéler des infections secondaires; celles-ci sont des infections salivaires ou des infections de crachats. L'examen direct extemporané des crachats, après lavage, a seul valeur pour rendre compte de la présence ou de l'absence des infections secondaires ou associées. Il a permis aux auteurs de vérifier que dans 18 cas de tuberculose cavitaire il n'y avait que des bacilles de Koch dans les crachats, et que, par contre, dans des formes bronchitiques ou au cours de poussées aiguës pneumococciques ou congestives, il y avait, en même temps que le bacille, le pneumocoque qui avait joué son rôle dans le réveil de la poussée tuberculeuse et continuait à déterminer une partie des symptômes de la maladie.

Opothérapie cardiaque. — M. MARTINET montre que *l'opothérapie cardiaque s'est révélée comme un agent éprouvé de la débilité myocardique constitutionnelle et de la dégénérescence myocardique acquise.* Elle semble agir surtout comme agent trophique, susceptible d'accroître de façon effective la puissance de réserve du cœur.

Elle trouve ses indications dans tous *les cas de défaillance et de dégénérescence aiguë ou chronique du muscle cardiaque,* étant bien entendu qu'elle sera combinée, s'il y a lieu, aux agents médicamenteux adéquats (digitale dans l'asystolie, traitement spécifique dans les dégénérescences syphilitiques, myothérapie dans les hyposphyxies, etc.).

Myocardites syphilitiques anciennes déshabitées. — M. LENOBLE étudie une variété spéciale d'altération du myocarde, souvent associée à de l'aortite et qui résulte de l'atteinte du muscle cardiaque. Il signale certains cas d'intrication d'extrasystoles simulant l'arythmie complète. Ces myocardites, dont l'auteur décrit la symptomatologie, ne recèlent jamais de tréponèmes ; elles sont donc déshabitées. La réaction de Bordet souligne leur nature, comme leur association avec d'autres manifestations syphilitiques

Une nouvelle glacière. — M. CAMUS présente ce nouveau système de glacière à température constante et à très faible consommation. H. MARÉCHAL.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 juin 1921.

A propos du tubage duodénal dans le diagnostic des ictères chroniques. — MM. RATHERY et CAMBESSÉDÈS rapportent un cas démontrant l'intérêt du tubage duodénal préconisé par M. Carnot.

Chez leur malade, atteinte d'ictère chronique par rétention, trois examens du liquide duodénal, ont montré un liquide toujours normal au point de vue des ferments pancréatiques, mais coloré de laque intermittente par la bile.

L'intervention a montré qu'il s'agissait bien d'un néoplasme du hile du foie comprimant les voies biliaires.

Sur une forme symétrique de myosite syphilitique des sterno-cléido-mastoïdiens avec périostite du manubrium. — MM. LAEDERICH et TASSIN présentent une femme de quarante ans, atteinte de myosite gommeuse des deux sterno-cléido-mastoïdiens, et de périostite diffuse du manubrium. Ces lésions, entièrement indolores, qui évoluaient depuis deux mois et demi, ont guéri complètement en deux mois par un traitement mixte. Les auteurs ont relevé quatre cas semblables dans la littérature médicale.

Traitement de l'affection dite « lymphogranulomatose inguinale subaiguë » par le chlorhydrate d'émétine. — M. PAUL RAVAUT a été frappé de la fréquence de cette affection pendant l'hiver dernier : il en a observé 14 cas. Chez presque tous ces malades, il a fallu recourir à l'opération pour les débarrasser de masses ganglionnaires volumineuses, suppurées et fistulisées, sans tendance à la guérison.

Ayant constaté chez un de ses malades la présence dans

le pus de corps amibiens, il l'a traité par le chlorhydrate d'émétine et a obtenu en dix-sept jours l'asséchement complet des fistules et la disparition presque complète des ganglions, la guérison se maintenant depuis trois semaines. Chez trois autres malades ainsi traités, les résultats ont été aussi bons dans deux cas.

L'auteur préconise l'essai de ce traitement pour les bubons dits climatiques et d'autres adénopathies.

Syndrome de Basedow causé par une petite tumeur thyroïdienne avec métastase osseuse. — MM. LÉON TIXIER et HENRI DUVAL présentent une femme de soixante-sept ans, considérablement amaigrie, présentant un tremblement très accusé et une tachycardie importante. L'exophtalmie fait défaut.

C'est la constatation d'une métastase humérale qui permit de considérer comme une tumeur maligne le petit goitre mobile que cette malade présentait au niveau du lobe gauche du corps thyroïde.

Les auteurs soulignent l'importance de l'examen du squelette et l'absence d'exophtalmie pour préciser le diagnostic et le pronostic des syndromes basedowiens atypiques.

Guérison rapide par colloïdoclasie bactérienne sous-cutanée d'un cas extrêmement grave d'infection aiguë de cause indéterminée. — MM. P. MERKLEN, P.-P. LÉVY et CH. MALET rapportent l'histoire d'une femme de trente-six ans, atteinte d'une infection aiguë, probablement septicémique, mais dont il fut impossible d'isoler le germe en dépit d'hémocultures répétées. La maladie fut d'une gravité extrême du vingtième au trentième jour, au point que tout espoir sembla un moment perdu. Toutes les médications seraient restées inefficaces : collargol, abcès de fixation, sérothérapie antipneumococcique, etc. Un hétéro-vaccin, formé de pneumocoques, streptocoques, staphylocoques, bacilles de Pfeiffer, provoqua un succès rapide et durable. Quatre injections amenèrent la chute de la fièvre et la disparition des autres accidents morbides.

Il ne saurait évidemment s'agir d'une action spécifique ; la guérison fut en effet pour ainsi dire instantanée. Dans le choix des microbes, en l'absence d'hémocultures positives, les auteurs ne se sont laissé guider que par un empirisme raisonné. Ils ont eu l'heureuse chance de provoquer, au moment favorable, un choc protéinothérapique qui a redressé l'équilibre instable de l'organisme.

Ce cas prouve que l'injection sous-cutanée de vaccin peut se montrer suffisante, et que l'injection intraveineuse, plus redoutable dans ses conséquences, n'est à employer qu'avec de grandes réserves, surtout chez les sujets affaiblis et de minime résistance. PAUL JACQUET.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 8 juin 1921.

Ostéite fibreuse kystique. — M. MOUCHET apporte deux radiographies qui montrent qu'une ostéite fibro-kystique, même après fracture, peut se consolider et se densifier, sans opération, mais que l'opération hâte cette évolution, comme l'a dit M. Broca à la précédente séance.

Adéno-fibrome du sein chez l'homme. — Rapport de M. GRÉGOIRE. — La tumeur extirpée par MM. CHEVALIER et PROUST, chez un jeune soldat de vingt-cinq ans qui présentait de la sécrétion lactée, était un adéno-fibrome kystique papillaire, peut-être en voie de transformation maligne.

Hanche ballante. — M. BRÉCHOT est intervenu chez un blessé de guerre porteur d'une hanche ballante consécutive à une large perte de substance de l'extrémité supérieure du fémur.

Il a d'abord excisé le bloc fibreux et introduit le fémur ainsi libéré dans le fond du cotyle. N'ayant obtenu qu'une néarthrose encore insuffisamment solide pour porter le poids du corps, il a fixé immédiatement au-dessus du sourcil cotyloïdien une greffe ostéo-périostique du péroné et a obtenu un bon appui et la consolidation avec 14 centimètres de raccourcissement.

M. HALLOPEAU, rapporteur, montre les deux résultats recherchés ; élargissement de l'auvent cotyloïdien ; développement de l'ostéogenèse.

Résultat éloigné d'une suture du médian. — L'observation de M. LOMBARD (d'Alger) que rapporte M. LENORMAND, montre que la suture pratiquée dans des conditions exceptionnelles (plaie nette par éclat de vitre, asepsie immédiate, suture vingt-quatre heures après, chez une enfant de douze ans) a été suivie de régénération qui a demandé plusieurs années. Mais actuellement, huit ans et demi après, on n'a pas obtenu encore la restitution parfaite et il subsiste des différences notables entre le côté opéré et le côté sain.

Splénectomie sous-capsulaire. — En présence d'une grosse rate distendue par un kyste hématique de 4 litres environ et présentant des adhérences étendues à sa partie postéro-supérieure qui auraient nécessité, pour leur libération, une opération très large, M. LOMBARD (d'Alger), après avoir évacué le kyste et pincé le pédicule de la rate, a extirpé celle-ci avec la plus grande facilité en la séparant, par clivage, de la face profonde de sa capsule, adhérente aux organes voisins.

Prolapsus du rectum. — M. PIERRE BAZY a eu recours dernièrement à la recto-coccypexie de Gérard-Marchant, opération quelque peu délaissée, et au rétrécissement de l'anneau sphinctérien par sphinctérorraphie.

M. LENORMANT croit que l'opération qui réalise le mieux la suspension est la colopexie.

M. DELBET croit que la meilleure opération pour prolapsus du rectum est le cerclage de l'anus.

Éclairage par transparence des viscères profonds de l'abdomen. — M. DE MARTEL a eu l'idée d'éclairer de cette manière, en portant dans l'arrière-cavité des épiploons une source lumineuse, l'estomac et les mésos environnants. Cette véritable diaphanoscopie permet de voir admirablement le détail des vaisseaux, les voies biliaires, et de pratiquer en toute sécurité des ligatures parfois délicates chez les sujets gras.

Pathogénie de l'ulcère variqueux. — M. PROUST a constaté les bons effets de l'incision circulaire dans le traitement des ulcères variqueux et il a eu l'idée, avec MM. LHERMITTE et DE NABIAS, d'examiner les filets nerveux sectionnés par cette incision. On a trouvé : 1° des lésions névritiques avec altération des cylindraxes des fibres à myéline ; 2° l'intégrité des fibres fines amyéliniques, sympathiques.

Il y aurait donc altération de l'arc cérébro-spinal et intégrité de l'arc sympathique. Or Nageotte ayant montré que le déséquilibre entre les deux arcs est une cause de troubles trophiques, M. Proust se demande si pareille chose ne se passe pas ici et si ce n'est pas en rétablissant l'égalité par une neurotomie sympathique qu'agit l'incision circulaire.

Élection d'un membre titulaire. — Étaient présentés : en première ligne, MM. GERNEZ, PAUCHET ; en deuxième ligne, M. BRÉCHOT.

Au deuxième tour, M. GERNEZ a été élu.

JEAN MADIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 7865-21. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome XXXIX)

Janvier 1921 à Juin 1921.


FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CORBEIL. — IMPRIMERIE CRÉTÉ